MÉMOIRE

SUR LES

MALADIES DES SINUS VEINEUX

DE LA DURE-MERE;

PAR M. TONNELLÉ.

Paris.

CHEZ J.-B. BAILLIERE,

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE,

Rue de l'Ecole-de-Médecine, n° 13 bis.

1829.

IMPRIMERIE DE C. THUAU,
RUE DU CLOÎTRE SAINT-BENOÎT, N° 4.

ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE.

RAPPORT *fait à l'Académie royale de médecine. sur un Mémoire de* M. TONNELLÉ, *sur* LES MALADIES DES SINUS VEINEUX DE LA DURE-MÈRE; *par* M. CRUVEILHIER.

MESSIEURS,

Vous nous avez chargés, MM. Mérat, Esquirol, Désormeaux, Bouillaud et moi, de vous rendre compte d'un travail de M. Tonnellé, intitulé *Mémoire sur les maladies du sinus veineux de la dure-mère.*

Ce travail entièrement neuf, indépendamment de son mérite intrinsèque, a celui de l'à-propos; car il se rattache à l'histoire des phlébites sur lesquelles d'habiles investigateurs ont répandu, dans ces derniers temps, un jour tout nouveau. Des concrétions sanguines, une matière pseudo-membraneuse, pultacée, du pus, sont trouvés dans les sinus de la dure-mère de plusieurs enfans; des symptômes cérébraux plus ou moins notables ont existé pendant les derniers temps de la vie; des lésions diverses ont été rencontrées dans le cerveau et ses membranes; or, cette altération des sinus ne serait-elle pas une phlébite, cette phlébite ne serait-elle pas la cause des lésions fonctionnelles et organiques de l'encéphale? La phlébite des sinus ne serait-elle pas liée elle-même aux différentes lésions qui ont précédé son apparition? Voilà la question que devait se proposer et qu'a résolue par l'affirmative l'auteur du Mémoire. Quinze observations, rapportées avec beaucoup de détails et de réflexions, qui en font ressortir les principales circonstances, servent de texte à des méditations générales, et sur les caractères anatomiques de la phlébite des sinus, et sur ses causes,

ses symptômes et son traitement. L'importance du sujet sera à la fois le motif et l'excuse des détails dans lesquels je vais entrer.

Je ne connais que deux observations qui aient été publiées sur les maladies des sinus ; l'une appartient à M. Ribes, dont le nom est si honorablement attaché à l'histoire de la phlébite (voy. *Rev. méd.*, 1825), l'autre appartient à Hooper, et a été fidèlement représentée (*pl.* 5, *fig.* 4) dans un ouvrage avec figures sur les maladies du cerveau, publié à Londres en 1826. Le premier fait vous est connu, le second l'est moins généralement. Dans ce dernier cas, les deux sinus latéraux sont représentés ouverts et pleins de pus; la membrane interne, qui est d'une couleur rouge vermeil (*florid red colour*), est tapissée par une fausse membrane. L'abcès du sinus latéral gauche s'était vidé à l'extérieur par le conduit auditif externe, correspondant au-dessus du trou déchiré postérieur; la partie d'os qui répondait à l'abcès droit commençait à se carier (*to become carious*), pour me servir des expressions de l'auteur, qui attribue la perforation de l'os à l'abcès du sinus, dont le pus aurait, par sa tendance à s'ouvrir à l'extérieur, usé successivement et les parois du sinus et les os. Mais n'est-il pas plus probable que la carie des os a précédé et a déterminé l'inflammation du sinus par un mécanisme analogue à celui par lequel des caries du rocher produisent si souvent l'inflammation des méninges et du cerveau lui-même. Il est à regretter que l'auteur se soit borné à une description purement anatomique : il eût été du plus haut intérêt de connaître les symptômes auxquels avait donné lieu une pareille altération. Toujours est-il que le malade a vécu avec l'oblitération complète des sinus latéraux. Mais je me hâte d'arriver au travail de M. Tonnellé, dont les observations vont remplir une partie de la lacune qui existait dans la science à cet égard.

M. Tonnellé commence par décrire l'état normal du sinus après la mort; les parois sont blanches, à moins d'imbibition cadavérique; dans ce dernier cas elles sont rouges; les sinus

sont vides, quelques-uns remplis par du sang liquide, plus souvent par un caillot fusiforme, non adhérent, libre au milieu d'une petite quantité de sérum. Dans l'état morbide, l'auteur divise les altérations qu'il a observées en deux ordres; les unes appartiennent au sang, les autres paraissent dépendre des parois vasculaires elles-mêmes.

Aux altérations du sang se rapportent 1° les concrétions purement sanguines; 2° les concrétions sanguines avec présence du pus. Les altérations propres aux parois vasculaires sont, suivant l'auteur, 1° des concrétions pseudo-membraneuses sans collection purulente; 2° des concrétions pseudo-membraneuses entre-mêlées de matière purulente.

Les concrétions purement sanguines morbides ont pour caractère de distendre les parois du sinus, de former un tout continue, homogène, de se continuer avec d'autres concrétions qui remplissent les veines adjacentes; leur couleur est d'un brun foncé, leur cohérence considérable; suivant l'auteur, elles n'offrent point ordinairement d'adhérence avec la membrane interne; ce dernier caractère est le seul sur lequel j'éleverai quelque doute, car l'adhérence du caillot m'a toujours paru l'un des premiers symptômes de la phlébite.

Quelle est la cause de cette coagulation du sang? La compression de la veine jugulaire droite dans un cas, de la veine cave supérieure dans un autre, par des masses tuberculeuses qui rétrécissaient leur calibre, sont sans doute une cause probable de ralentissement de ce liquide et de sa coagulation; mais dans combien de cas des compressions aussi considérables, des oblitérations complètes, n'ont-elles pas eu lieu sans de pareils accidens. J'ai lié bien souvent les deux veines jugulaires externes du chien, les deux petites vénules qui longent les carotides, et qui sont le vestige des veines jugulaires de l'homme, et la circulation cérébrale n'en a pas été troublée. Il y a donc une autre cause formelle, ou, comme le dit très-bien l'auteur à l'occasion de deux cas où il n'existait pas de compression, il

nous manque quelque terme nécessaire à la solution du problème. Cette cause réside-t-elle dans le sang, réside-t-elle dans les parois vasculaires? Nous l'ignorons complètement.

Mais, dans beaucoup de cas, le pus se trouve mêlé aux caillots de sang, et il n'a point échappé à l'auteur que c'est toujours au centre du caillot que se trouve ce pus, lequel est tantôt ramassé en collection unique, tantôt disséminé en plusieurs petits foyers. Quelle est la source du pus mêlé au sang? ce pus est-il formé au sein du caillot sanguin par le caillot sanguin lui-même devenu solide, organisé, vivant; le pus a-t-il été pris dans tout autre point de l'économie, charrié avec le sang dans les vaisseaux, et déposé comme on voit, dit l'auteur, une eau courante arrêtée dans sa course, déposer peu à peu le limon dont elle était souillée? ou bien enfin le pus a-t-il été formé par les parois vasculaires elles-mêmes? L'auteur discute seulement les deux premières opinions, et s'arrête à celle de l'absorption et du dépôt de pus en nature. Sans doute le pus est absorbé, tous les jours le chirurgien constate cette absorption, dans la résolution d'un phlegmon suppuré ou en partie; mais cette absorption du pus, un des phénomènes les plus fréquens de l'économie, ne se manifeste le plus ordinairement par aucun effet funeste, peut-être parce qu'elle ne s'exerce pas sur le pus en nature, mais bien successivement sur chacun de ses élémens, qui sont sans doute éliminés par les diverses émonctoires.

Il y a en effet une différence énorme entre le pus qui n'est transmis au torrent circulatoire que par absorption; et le pus qui est introduit en nature, ou plutôt qui est formé de toutes pièces dans les veines : le pus en nature, mêlé immédiatement au sang, altère sa crase, suivant l'expression des anciens, embarrasse sa marche, favorise la concrétion du sang, s'arrête dans les capillaires, et détermine simultanément des multitudes de foyers d'inflammation au milieu des symptômes les plus formidables. Voici donc la manière dont je pense que doivent être interprétés les faits consignés dans le travail de

M. Tonnellé, comme d'ailleurs tous les faits relatifs à la phlébite. Toutes nos veines peuvent s'enflammer primitivement ou consécutivement à l'introduction d'un corps irritant dans le torrent de la circulation, soit par absorption, soit par injection artificielle, soit par phlébite circonscrite, dans tel ou tel point du système.

Le premier effet de toute phlébite est la coagulation du sang, que je regarde comme le premier effet de l'inflammation, quel que soit son siége. Le second effet est, dans quelques cas, la décoloration complète du coagulum qui ressemble alors très-exactement à une fausse membrane. Le troisième effet, qui succède quelquefois immédiatement au premier, c'est la présence du pus au centre du caillot sanguin, ce qui a fait penser que les caillots s'organisaient immédiatement, et étaient passibles d'inflammation et de suppuration, de même qu'on a admis que le pus ou le sérum, entourés de tous côtés par une fausse membrane récente, sont le produit de l'exhalation de cette fausse membrane; mais le caillot, dans le premier cas, et la fausse membrane, dans le second, servent en quelque sorte de filtres à travers lesquels pénètrent les produits sécrétés par les parois de la veine. Si le pus occupe toujours le centre du coagulum, et ne se trouve jamais entre le coagulum et les parois, c'est parce que ce coagulum est moins cohérent au centre qu'à la circonférence, et que la pénétration du pus au centre du caillot est un phénomène de capillarité. Le pus est d'abord sanieux, parce qu'il se trouve mêlé à la matière du sang, puis il devient louable lorsque cette matière colorante a disparu. Tout le temps que le pus est contenu au sein du caillot sanguin, les phénomènes sont locaux; mais bientôt le caillot lui-même disparaît; le pus est en contact immédiat avec la veine, et alors de deux choses l'une : ou bien le pus reste isolé à l'aide des caillots sanguins qui occupent les extrémités de la portion de veine enflammée, ou bien il se mêle au sang; dans le premier cas, tantôt ce pus est absorbé, et l'oblitération du vaisseau suit cette absorption, tantôt ce pus, s'accumulant sans cesse, distend les parois veineuses; celles-ci,

fragiles, s'usent, se lacèrent, et le pus s'épanche à l'extérieur : dans le second cas, le caillot obturateur, sourdement miné par l'absorption, se détache, entraîné par le liquide qui l'entoure : alors le pus se mêle au sang, et à l'instant apparaissent les symptômes les plus graves qui enlèvent le malade plus tôt ou plus tard, suivant la quantité de pus en circulation et la susceptibilité individuelle. C'est alors qu'on rencontre des foyers purulens multiples dans le poumon, le foie, la rate, les synoviales, les sérum, les tissus cellulaires libres, le cerveau, et jusque dans l'épaisseur des muscles ; et la rapidité de la formation du pus est telle, qu'on a pu penser qu'il y avait transport du pus en nature, et simple dépôt de ce pus dans les divers organes. L'impossibilité de démontrer ce pus physiquement et chimiquement, m'a conduit à faire des expériences sur les animaux vivans. Il fallait trouver un corps irritant susceptible de circulation, et en même temps facilement reconnaissable partout où il serait déposé. Or, l'injection dans les veines d'un animal d'une certaine quantité de mercure, m'a donné les mêmes résultats que ceux qui succèdent si souvent à une amputation, à une grande lésion traumatique, à une phlébite, et la possibilité de suivre et de retrouver le mercure dans toute l'étendue des voies de la circulation capillaire générale, m'a démontré avec toute la rigueur des expériences physiques, la génération de ces foyers, de ces tubercules purulens qui, lorsque la quantité de mercure introduite a été peu considérable, lorsque l'animal survit assez long-temps, deviennent de véritables tubercules. Ce que fait le mercure dans ces expériences, le pus ou d'autres corps irritans introduits dans les veines doivent le produire dans la phlébite : dans l'un comme dans l'autre cas, la formation du pus est extrêmement rapide, l'inflammation est exactement circonscrite ; un foyer d'induration rouge d'abord, puis un foyer purulent, puis un foyer tuberculeux, voilà la série des transformations successives qui s'opèrent autour des globules mercuriels nichés çà et là dans divers points de l'économie. C'est par la même série que passent les foyers observés à la suite de phlébite, soit spontanée, soit traumatique ; et de même que dans ce dernier cas, tantôt c'est le foie

seul qui est affecté, tantôt c'est le poumon, d'autres fois la rate, les sérum, les synoviales, le tissu cellulaire, les muscles, le cerveau, etc., en un mot toutes les fractions du système capillaire, soit isolément, soit à la fois, de même, dans une expérience, j'ai vu le mercure traverser pour ainsi dire, inaperçu, le système capillaire pulmonaire de quelques sujets, et se nicher plus spécialement dans le foie, la rate, ou bien dans l'épaisseur des muscles, les séreuses, jamais dans les reins.

Dans les observations de M. Tonnellé, la phlébite des sinus n'a jamais parcouru toutes les périodes que je viens d'indiquer; plusieurs malades ont succombé à la première, c'est-à-dire, par l'effet de la simple coagulation du sang; d'autres ont succombé dans le cours de la seconde, c'est-à-dire, à l'époque ou du pus occupe le centre du caillot, ou bien à celle de la décoloration de ce même caillot, par l'absorption de la matière colorante, et qui lui donnait l'aspect d'une fausse membrane. D'après cela, on voit que je n'admets pas la distinction établie par l'autre entre les altérations du sang, et les altérations des parois des sinus.

Si la phlébite des sinus n'a jamais parcouru le cercle complet des périodes que j'ai indiquées, cela tient non à une différence de texture, la membrane interne des veines se prolongeant dans les sinus, mais à une différence de situation, ainsi que l'a très-bien vu M. Tonnellé. Les sinus, en effet, sont les veines principales du cerveau; par eux doit nécessairement passer le sang qui revient du cerveau, si cette voie est interceptée, point ou presque point de voie collatérale qui puisse y suppléer; mais une remarque extrêmement importante, c'est que, si ces veines cérébrales sont distinctes à leur embouchure dans les sinus, elles communiquent largement entre elles à leur origine; aussi peuvent-elles se remplacer les unes les autres, en sorte que, pour l'interruption de la circulation veineuse dans un sinus, il faut que la totalité de ce sinus soit imperméable; et, pour l'interception complète de la circulation dans les sinus cérébraux, il faudrait l'imperméabilité complète de tous les sinus.

C'est ainsi que, dans des expériences où je suis parvenu à oblitérer complètement le sinus longitudinal supérieur, l'animal n'a éprouvé aucun accident.

L'oblitération dans un point ou dans une petite étendue du tronc veineux principal d'un membre, a peu d'influence sur la circulation de ce membre, les voies collatérales remplaçant le vaisseau surabondamment; mais si l'oblitération occupe toute la longueur du tronc vasculaire, si elle s'étend dans les veines collatérales, alors, mais seulement alors, arrive l'œdème du membre, ainsi que l'a parfaitement signalé M. Bouillaud. Si on injecte un corps irritant du cœur vers les extrémités dans la veine d'un membre, le membre se tuméfie énormement au bout de quelques heures : on trouve des foyers de sang, de véritable forme apoplectique dans l'épaisseur des muscles et du tissu cellulaire. Si l'animal survit, ces foyers apoplectiques musculaires passent à travers toutes les phases des foyers apoplectiques cérébraux. De là j'ai conclu (Voyez *Nouv. Biblioth.*, 1826) qu'il existait des apoplexies veineuses, et que certainement, si on obtenait par un moyen quelconque l'inflammation des veines cérébrales, on obtiendrait les mêmes résultats. Les observations de M. Tonnellé sont, pour ainsi dire, des expériences toutes faites, sorties des mains mêmes de la nature, qui confirment pleinement ces inductions. Ainsi, dans toutes les observations qu'il a rapportées, il y a stase du sang dans les veines cérébrales, et exhalation de sérosité : dans deux cas, il y a une exhalation de sang dans la cavité de l'arachnoïde ; dans quelques cas, rupture des vaisseaux de la pie-mère; de là de larges ecchymoses; épanchement sous-arachnoïdien avec ramollissement de la substance cérébrale des circonvolutions. ; rupture des vaisseaux contenus dans l'épaisseur du cerveau ; foyer apoplectique au centre d'un hémisphère. Dans un cas, il y a une apoplexie des tégumens extérieurs, infiltration de sang. Il est clair que ces différences résultent, comme l'a fait observer M. Tonnellé, de la différence de siége, d'étendue de la lésion, et plus encore de la rapidité de l'oblitération des sinus.

Certes, voilà des faits curieux sous le point de vue de l'anatomie pathologique ; resterait maintenant à les examiner, sous le point de vue clinique, but essentiel de tous nos travaux; mais l'analyse des symptômes observés chez tous ces enfans, ne me conduit à rien de positif. La somnolence, le coma profond des uns, les mouvemens convulsifs des autres, l'air de stupeur, la céphalalgie dans quelques cas, décèlent sans doute une souffrance du cerveau; mais est-elle idiopathique, est-elle sympathique, symptomatique? et quelle est l'espèce de lésion à laquelle ces symptômes correspondent? De nouveaux faits permettront peut-être de démêler au milieu de cet ensemble de phénomènes cérébraux, les données sans lesquelles la solution du problème est impossible. Jusqu'à ce moment, la thérapeutique sera bornée aux moyens généraux de traitemens employés contre les congestions cérébrales ; peut-être encore, lors même que nous pourrions arriver à un diagnostic rigoureux, n'aurions-nous, dans l'état actuel de la science, rien de spécial à opposer à une maladie dont les causes sont jusqu'à ce jour d'une obscurité impénétrable.

Telle est, Messieurs, l'esquisse rapide du travail de M. Tonnellé, qui me paraît mériter toute l'attention et tous les éloges de l'académie. Élève encore, M. Tonnellé appartient à cette classe d'internes des hôpitaux qui savent puiser dans cette mine d'antant plus féconde qu'elle est plus exploitée, et une instruction solide et des matériaux précieux pour la science ; il y a puisé en bon observateur ; sa manière est large, facile, indépendante, et le raisonnement suit toujours les faits, mais jamais en esclave ; jamais une grande question ne s'est présentée sur ses pas sans qu'il ne l'ait abordée ; et, s'il s'arrête, c'est toujours en deçà des limites d'une induction légitime. M. Tonnellé promet à la science un médecin distingué ; votre commission vous propose de lui conférer le titre de correspondant de l'académie, immédiatement après sa réception.

MÉMOIRE

SUR LES

MALADIES DES SINUS VEINEUX

DE LA DURE-MERE.

(Lecture faite à l'Académie royale de médecine, le 24 février 1829.)

(*Extrait du Journal hebdomadaire*, n° 61, *octobre* 1829.)

Parmi les nombreuses altérations qui peuvent se développer au sein des organes renfermés dans la cavité du crâne, il en est qui ont jusqu'ici échappé à l'attention des observateurs : celles des sinus veineux de la dure-mère. M. Ribes a bien signalé une maladie de ce genre dans un Mémoire publié en 1828, sur les maladies des veines ; mais il n'en a cité qu'un fait, et, depuis lui, personne que je sache, n'en a rencontré d'autres.

D'où vient ce silence des observateurs? Probablement de l'ignorance presque complète où l'on était encore il n'y a qu'un petit nombre d'années de tout ce qui regarde les maladies des veines ; mais certainement aussi de la négligence qu'on apporte communément à examiner les sinus de la dure-mère, négligence qu'explique jusqu'à un certain point la rareté incontestable des altérations qui vont nous occuper.

Communément, après la mort, les sinus de la dure-mère contiennent un petit caillot allongé, fibrineux vers ses extrémités, à surface lisse et polie, qui ne remplit point exactement leur cavité ; mais qui s'y trouve libre et flottant au milieu

(1) Les observations qui composent ce Mémoire ont été recueillies dans le service et sous les yeux de M. Jadelot, dont je m'honore d'avoir été l'élève, et auquel je ne saurais trop témoigner toute ma profonde reconnaissance.

d'une petite quantité de sérosité, résultat de la décomposition du sang. Dans d'autres cas, les sinus sont complètement vides, soit qu'ils ne continssent pas de sang au moment de la mort; soit que la position du cadavre, les lois de la pesanteur, l'aient fait refluer dans d'autres veines, avant qu'il ait eu le temps de se coaguler. Enfin, dans quelques circonstances, ces vaisseaux se trouvent remplis d'un sang tout-à-fait fluide.

Tantôt cet état se rencontre chez des individus dont la constitution est primitivement affaiblie par une mauvaise alimentation, le défaut d'air pur, ou épuisés par suite de longues maladies. Tantôt cette fluidité du sang se trouve liée à quelque affection du cerveau ou des méninges, etc., etc.

Le plus ordinairement la membrane interne des sinus est blanche et lisse; quelquefois cependant dans les points où a séjourné le sang, et particulièrement le sang fluide, elle a une teinte rouge uniforme, qui esi évidemment un résultat de l'imbibition. Le tissu cellulaire qui l'unit à la membrane fibreuse, plus épais, comme on sait, sur les parties latérales, à l'embouchure des veines qui s'y rendent, est quelquefois infiltré d'une petite quantité de sérosité qui augmente un peu dans ce point l'épaisseur naturelle aux parois vasculaires. Je pense qu'on peut également regarder cette légère infiltration comme un résultat de l'imbibition.

Tel est l'état dans lequel on trouve communément les sinus de la dure-mère après la mort. Jusque-là tout est naturel; au-delà, comme nous allons voir, les altérations commencent. Ces altérations sont de deux sortes : elles appartiennent au liquide qui circule dans ces vaisseaux, ou elles dépendent de l'action des parois vasculaires elles-mêmes.

C'est dans cet ordre que seront exposées les différentes altérations dont se compose ce Mémoire, qui se trouve ainsi naturellement divisé en deux parties.

PREMIÈRE PARTIE. — Altérations propres au liquide.

Section Ire. — *Concrétions purement sanguines.*

Les concrétions sanguines que l'on rencontre souvent dans les vaisseaux après la mort, étaient regardées constamment

par les anciens comme un phénomène cadavérique. Morgagni, qui avait devancé son siècle à tant d'égards, avait bien soupçonné que de semblables productions pouvaient se former dans quelques cas pendant la vie ; mais il ne pensait point toutefois qu'on dût les faire remonter au-delà des derniers instans. C'est seulement de nos jours que l'opinion contraire a prévalu : Corvisart est un des premiers qui l'ait positivement établie. Il distingua, en effet, très-bien « les polypes, dont la for-« mation est récente et postérieure à la mort d'avec ceux qui « se sont développés sous l'influence de la vie. »

MM. Burns, Kreysig, Hodgson, à l'étranger, ont apporté de nouveaux faits à l'appui de cette opinion : les deux premiers ont même cherché à établir que cette concrétion du sang est un résultat de l'inflammation des parois vasculaires, « hypothèse d'ailleurs toute gratuite », comme on l'a très-bien remarqué. M. Laennec, et depuis lui MM. Andral, Bouillaud, et plusieurs autres, ont mis dans tout son jour cette vérité aujourd'hui incontestable, que le sang peut se coaguler quelquefois dans les vaisseaux vivans. Suivant le premier, « la stase « du sang, par suite d'un obstacle opposé à son cours, suffit à « elle seule pour en produire la concrétion, et déterminer la « formation d'un coagulum de fibrine organisable. Toutes les « causes propres à produire la stase générale ou partielle du « sang, et particulièrement *les obstacles à la circulation*, et « les syncopes prolongées et réitérées peuvent amener le « même résultat. «

D'après ce qui précède, on pourrait penser, *à priori*, que le sang doit surtout se coaguler dans les sinus veineux de la dure-mère, qui se trouvent placés loin du cœur, et dans lesquels le liquide chemine lentement. C'est, en effet, ce que nous ont prouvé plusieurs faits, précieux non-seulement sous le rapport de l'altération elle-même, mais encore des désordres qui en sont résultés dans la circulation cérébrale. J'exposerai d'abord les observations dans lesquelles la concrétion du liquide a été le produit d'un obstacle appréciable ; puis je passerai aux faits de coagulation spontanée qui s'éclaireront de la comparaison des premiers.

Observ. n° I. (Salle Sainte-Rose, n° 10.)—*Concrétions sanguines des sinus longitudinal supérieur, latéral et occipital droits; compression de la veine jugulaire droite par un foyer tuberculeux.*

Une petite fille, âgée de 9 ans, faible, scrofuleuse, offrait depuis long-temps tous les signes d'un ramollissement des premières vertèbres cervicales : la maladie, combattue par de profonds exutoires, marchait lentement, lorsque cet enfant éprouva des étourdissemens, des défaillances, qui se répétèrent plusieurs fois dans l'espace de deux jours ; elle tomba ensuite dans un état comateux profond, éprouva quelques mouvemens convulsifs dans le côté gauche, et périt. L'autopsie fut faite 24 heures après la mort, en présence des élèves du service.

Tête. Les sinus longitudinal supérieur, latéral et occipital droits, étaient remplis et distendus par une concrétion sanguine, brune, dense, qui n'avait éprouvé aucune espèce de décomposition, et qui se prolongeait jusque dans la veine jugulaire du même côté.

Du sinus longitudinal supérieur, la concrétion s'était étendue dans les nombreuses ramifications veineuses qui s'y rendent à droite et à gauche ; celles-ci, plus volumineuses que dans l'état normal, et d'une couleur brune foncée, décrivaient à la surface des hémisphères, des lignes sinueuses, saillantes, qui s'enfonçaient profondément dans les anfractuosités, et se perdaient dans la substance cérébrale. Le tissu sous-arachnoïdien offrait çà et là diverses ecchymoses ; l'une d'elles, plus volumineuse que toutes les autres, formée par du sang, partie infiltré, partie épanché, existait au sommet de l'hémisphère droit. La substance cérébrale était jaunâtre, et superficiellement ramollie dans le point correspondant ; en sorte qu'en râclant très-légèrement avec le dos d'un scalpel, on enlevait une couche crêmeuse, d'une ligne ou deux d'épaisseur. Les ventricules latéraux contenaient environ deux cuillerées de sérosité trouble.

Le fibro-cartilage, qui sépare la troisième et la quatrième

vertèbres cervicales, était presque complètement détruit ; le corps de ces os était inégal, rugueux, parsemé d'aspérités dans quelques points, ramolli dans d'autres : au-devant de cette portion de la colonne vertébrale, et vers la partie latérale droite, existait un kyste très-volumineux, rempli d'une matière blanchâtre, crétacée, et profondément d'une certaine quantité de pus mêlé à des débris de tubercules.

Les vaisseaux cervicaux profonds étaient légèrement écartés par la pression qu'exerçait cette production accidentelle ; la cavité de l'artère n'en était point sensiblement rétrécie, mais celle de la veine jugulaire interne, dont les parois, moins résistantes et moins solides, cèdent avec plus de facilité, s'en trouvait notablement diminuée.

Les poumons étaient légèrement engoués, et parsemés d'un grand nombre de tubercules crus. Le cœur n'offrait rien de remarquable ; les troncs veineux contenaient du sang en grande partie liquide.

—Les altérations que nous venons de voir sont faciles à expliquer; la tumeur qui existait profondément sur le côté de la colonne vertébrale, en est la cause matérielle palpable. Le sang du système veineux cérébral, arrêté d'une part par l'obstacle qu'il rencontrait à la région cervicale, et poussé de l'autre par la force toujours agissante, le *vis à tergo urgens*, des systèmes capillaires ou du ventricule gauche du cœur, si mieux on aime, s'est arrêté et concrété de proche en proche dans les différens sinus, dans les vénules qui s'y rendent, a rompu leur continuité, et s'est fait jour, comme nous l'avons vu, en divers points de la pie-mère.

Il restait encore une voie ouverte au retour du sang. Le sinus latéral et la veine jugulaire gauches étaient parfaitement libres ; mais, de ce côté, le sinus latéral, comme on sait, est ordinairement plus étroit que celui du côté opposé. Cette différence était surtout très-notable chez le sujet qui nous occupe, en sorte qu'il n'est point étonnant que ce conduit n'ait pu remplir seul un double office.

Le sang s'est-il concrété pendant la vie dans les sinus, ou bien la formation du caillot a-t-elle été consécutive à la

mort? C'est un fait généralement établi, que le sang artériel ou veineux se coagule lorsqu'il s'arrête dans les vaisseaux pendant la vie; c'est ce qui arrive en effet toutes les fois qu'on lie une artère ou une veine : le sang se solidifie depuis l'endroit où l'on applique la ligature jusqu'à la première branche ou jusqu'au premier rameau collatéral; mais ce coagulum est-il semblable à celui qui se forme dans les vaisseaux morts? Assurément non.

Dans le premier cas, le sang a bien changé d'aspect et de consistance; mais il est toujours soumis aux lois de la vie (1); il ne se décompose point, ou au moins il se décompose lentement; il reste homogène. La preuve, c'est qu'il est susceptible de s'organiser, de contracter des adhérences avec les parois vasculaires et de former une cicatrice solide; dans les vaisseaux morts, au contraire, il ne tarde point à changer de nature, de la même manière que le sang tiré de la veine se décompose dans les vases où nous le recevons; il se sépare en deux élémens, une partie solide, le *coagulum*, et une partie solide, la *sérosité*.

Si maintenant nous nous reportons à l'observation précédente, nous reconnaîtrons que tel n'était pas l'état des concrétions trouvées dans le sinus; elles formaient, au contraire, une masse solide, compacte, partout de même nature, qui distendait le vaisseau outre mesure, en sorte qu'il me paraît impossible de ne pas admettre qu'elles aient précédé la mort.

Les symptômes que notre petite malade a présentés pendant la vie sont parfaitement en rapport avec les altérations reconnues sur le cadavre, et viendraient encore, au besoin, confirmer notre opinion.

Les vertiges, les défaillances et le coma s'expliquent très-bien par la compression qu'a dû nécessairement faire subir au cerveau la stase du sang veineux. Enfin, l'ecchymose principale, qui existait au sommet de l'hémisphère droit, et le ramollissement qui en a été la suite, rendent parfaitement compte des mouvemens convulsifs qui se sont fait sentir dans le côté gau-

(1) Les concrétions sanguines formées avant la mort ont évidemment la vie en elles, aussi bien que le sang lui-même (LAENNEC, *Auscult.*, t. II, p. 613).

che, et qui ont précédé la mort. Seulement la rapidité avec laquelle ces différens symptômes se sont développés, contraste singulièrement avec l'action lente de la cause qui a dû les produire. Cette particularité me semble difficile à expliquer, à moins de supposer que la tumeur ait pris très-rapidement un développement considérable. Cette hypothèse paraîtra même plus vraisemblable, si l'on réfléchit qu'il existait au centre de la tumeur une certaine quantité de pus liquide dont la formation était récente; et qui aurait alors singulièrement augmenté le volume du kyste.

On trouve dans les auteurs, et spécialement dans l'ouvrage d'Hodgson., plusieurs observations dans lesquelles la veine jugulaire interne a été comprimée de la même manière que dans le fait précédent, sans qu'il en soit résulté aucun dommage. « Plusieurs tumeurs s'étaient développées sur les parties « latérales du cou, vers l'angle de la mâchoire, chez un ma- « telot âgé de 50 ans. Ce malade mourut par suite de l'irrita- « tion et de la douleur qu'elles avaient produites : on reconnut « que la veine jugulaire gauche était complètement oblitérée « dans le point où elle était comprimée par la tumeur. *La « cavité de l'artère avait conservé, au contraire, son diamètre « naturel*, et ses membranes étaient saines. Il n'y avait dans « les autres parties du corps aucune altération organique. »

Un fait semblable a été publié par M. Lardner, de Birmingham. La structure de la tumeur et l'état de la veine étaient précisément les mêmes que dans le cas précédent.

Les *Essais de médecine* d'Édimbourg contiennent une observation où la veine jugulaire interne était enveloppée par une tumeur, en sorte qu'il y eut oblitération de sa cavité. Enfin, on a pu lier le même vaisseau, sans qu'aucune affection de la tête aït suivi son oblitération.

La circulation s'est rétablie dans tous ces cas, au moyen des veines collatérales; chez notre enfant, au contraire, le cours du sang a été interrompu; de là les accidens que nous avons observés, et la mort qui en a été la suite.

Je ne saurais dire d'où vient cette différence qu'aucune circonstance particulière ne semble expliquer, à moins cepen-

dant qu'on ne veuille l'attribuer à celle qu'apportent les âges dans la disposition des deux systèmes vasculaires à sang rouge et à sang noir. On sait, en effet, que le premier est beaucoup plus développé dans l'enfance, tandis que c'est le second qui l'emporte chez l'adulte et chez le vieillard; en sorte que, toutes proportions égales d'ailleurs, la circulation veineuse doit se rétablir plus aisément dans ces derniers âges que dans le premier.

En rapportant ces différens cas de compression et d'oblitération de la veine jugulaire interne, le même auteur, Hogdson, observe qu'il n'est point encore venu à sa connaissance qu'on ait rencontré la veine cave supérieure oblitérée. Il est probable toutefois, ajoute-t-il, que si ce vaisseau devenait imperméable, le sang des parties supérieures du corps passerait dans la veine cave inférieure par l'intermède des branches de la veine azygos.

Dans l'observation qui va suivre, on verra cette veine comprimée par une tumeur qui interceptait complètement le cours du sang; mais les prévisions d'Hodgson n'ont point été justifiées : la circulation du sang ne s'est point rétablie; peut-être cela tient-il à la cause dont je parlais plus haut, l'âge de l'individu, ou plutôt la faiblesse extrême dans laquelle il se trouvait déjà.

Obs. n° II. (Salle Saint-Louis, n° 10.) — *Concrétion sanguine dans les sinus de la dure-mère, et dans les veines jugulaires internes; énorme épanchement dans la pie-mère; compression de la veine cave supérieure par une masse tuberculeuse.*

Maillard Auguste, âgé de deux ans, naturellement pâle et faible, fut amené à l'hôpital le 19 avril 1828, dans un état déjà très-avancé de maigreur et de dépérissement.

Il avait, depuis plusieurs mois, une toux fréquente, souvent accompagnée de vomissemens, et une diarrhée presque continuelle, mais sans douleur ni fièvre. Il n'éprouva d'abord rien de bien notable; mais, le 29 avril, dix jours après son

entrée, nous remarquâmes qu'il était plus abattu que de coutume; en même temps on observait dans les yeux une fixité insolite, et par instans quelques mouvemens convulsifs (*Sinapismes, frictions d'éther*).

Le lendemain, 30 avril, le tronc et les membres inférieurs étaient dans un état de rigidité extrême. La déglutition se faisait avec peine; les pupilles étaient largement dilatées, immobiles; la face pâle, le pouls petit, intermittent. (*Potion avec eau de menthe et sirop d'éther, frictions stimulantes, sinapismes.*)

La mort survint promptement.

Je fis l'autopsie 18 heures environ après la mort, conjointement avec mon collègue et ami M. Estivant, interne dans le même hôpital, et M. Gouraut, alors externe.

Tête. La dure-mère était très-fortement tendue; une couche de sang coagulé, dense, d'une couleur foncée et d'une grande épaisseur, s'était épanchée sous l'arachnoïde, à la voûte de chaque hémisphère, qui en était pour ainsi dire coiffé. Les veines, qui rampent à la partie supérieure du cerveau, étaient remplies par un caillot consistant, et fortement gonflées, comme si l'on y eût poussé une injection solide; quelques-unes étaient rompues en plusieurs points.

Nous ne tardâmes pas à nous rendre compte de cette remarquable altération; le sinus longitudinal supérieur, aboutissant commun de presque toutes ces veines, et principale voie ouverte au retour du sang veineux de la partie supérieure du cerveau, était rempli dans toute son étendue, et considérablement dilaté, par une concrétion sanguine noirâtre, d'un aspect homogène et d'une grande solidité. Cette concrétion se prolongeait de proche en proche dans les sinus latéraux, dans les veines jugulaires internes, jusqu'au dessous de la bifurcation de la veine cave supérieure; là, une énorme masse tuberculeuse enkystée, et entièrement ramollie à son centre, était placée entre la colonne vertébrale d'une part, et la veine de l'autre, comprimait fortement ce vaisseau, et lui faisait décrire une espèce de révolution autour d'elle, de manière à rapprocher ses parois, et à intercepter complètement le cours du sang. Au-dessous de ce point, le reste de la veine et les

cavités gauches du cœur étaient entièrement vides. Le cerveau était mou et piqueté de sang. Les ventricules latéraux contenaient environ une once de sérosité chacun.

Le septum médian était ramolli ; les autres organes présentaient plusieurs altérations, qui n'avaient aucun rapport avec celles qui nous occupent.

—Cette observation offre avec la première une grande analogie, mais l'obstacle était placé beaucoup plus près du cœur ; son action s'exerçait sur le seul vaisseau chargé de rapporter le sang des parties supérieures, tandis que dans l'autre cas l'une des deux jugulaires internes restait libre, et qu'ainsi toute communication n'était pas fermée ; aussi, chez le second malade, le sang, après s'être arrêté de proche en proche dans les vaisseaux, s'est-il épanché en quantité si considérable entre les membranes du cerveau, qu'il formait une couche solide, une sorte de calotte épaisse moulée sur la convexité de cet organe.

La mort a dû être produite ici par compression ; c'est en effet ce qu'indiquaient les symptômes observés pendant la vie, la dilatation, l'insensibilité des pupiles, le coma profond, la raideur tétanique, etc. Chez le premier sujet, au contraire, qui n'offrait qu'une infiltration sanguine très-limitée, la mort paraît surtout avoir été causée par le ramollissement du cerveau.

D'après le lieu où se trouvait l'obstacle qui entravait le retour du sang, on pourrait peut-être s'étonner qu'il n'existât point de signe de congestion à la face : on se rappelle en effet qu'elle était pâle, mais je crois que la disposition anatomique des parties peut rendre compte de cette particularité.

Les branches et les rameaux de la jugulaire externe sont constamment accolés à des artères, qui par leur impulsion aident et accélèrent la circulation dans les canaux veineux ; ils passent à travers différens plans musculaires dont la contraction concourt encore à hâter ce mouvement, ils se subdivisent au milieu d'un tissu cellulaire dense qui soutient leurs parois ; enfin ils se perdent dans des membranes d'une texture serrée, qui ne leur permettent point de se laisser distendre, comme la muqueuse buccale, la peau de la face, le cuir chevelu. Les vaisseaux du cerveau présentent une disposition

toute différente : le sang veineux y circule, partie dans de larges canaux, dont les parois fibreuses, solidement fixées aux os, n'exercent aucune action sur le liquide qui s'y trouve contenu ; partie dans des veines dépouillées de leur membrane propre, susceptibles par conséquent de se laisser distendre, et que ne soutiennent d'ailleurs aucuns tissus solides, que n'active aucune impulsion artérielle voisine. Tant que la veine cave supérieure n'a pas été entièrement occluse, le sang de la veine jugulaire externe, poussé avec plus de force, a dû se frayer un passage ; celui de la veine jugulaire interne, moins actif, a dû, au contraire, en être ralenti : à peu près comme on voit au confluent de deux rivières ou de deux ruisseaux, la plus rapide arrêter et même faire refluer la plus lente. Vers la fin, lorsque tout passage a été fermé au sang, l'hémorrhagie abondante qui s'est faite à l'intérieur du crâne, et que la mort a dû suivre de près, suffit pour expliquer la pâleur de la face chez un sujet d'ailleurs très-affaibli.

Dans certains cas d'apoplexie, on rentre quelquefois du sang coagulé en nappe à la surface du cerveau, comme nous venons d'en trouver : c'est ce qu'on peut voir dans divers recueils d'observations, et en particulier dans celles rapportées par Morgagni dans sa troisième lettre : « Ainsi, chez un sujet mort avec tous les signes de l'apoplexie, on trouva sous la dure-mère une couche de sang coagulé. » (*Lettre III*, § XIX). Chez un autre, « du sang épanché couvrait toute la surface de l'hémisphère droit, il était partout coagulé en forme de lame continue. » (*Lettre* id., § II). Morgagni, auquel aucun détail n'échappait, ajoute positivement que les sinus de la dure-mère étaient vides, et qu'il n'existait pas non plus d'autre empêchement au cours du sang. Mais si, dans des cas semblables, cet illustre observateur n'a point rencontré d'obstacle appréciable qui ait pu s'opposer à la circulation, il n'a pas moins senti toute l'influence qu'une semblable cause pouvait exercer sur elle.

« La nature, dit-il, a si bien réglé tout ce qui a rapport « au cours du sang, que, s'il survient quelque cause qui en « retarde l'entrée ou la sortie, plus qu'il n'a été déterminé par

« elle, et qui ralentisse par son mouvement, cela ne peut se « faire sans quelque notable préjudice. »

Il attribue surtout ces suites fâcheuses aux obstacles qui peuvent diminuer le calibre des canaux veineux de la dure-mère, et il regarde ces causes comme si puissantes, qu'il ne balance pas à assigner ces graves désordres dans la circulation aux ossifications mêmes qui peuvent se développer dans la faulx (*Lettre III*, § XXI) : « Ossifications qui tirent en bas en quelque sorte ce repli, d'où le sinus longitudinal qui lui est continu, se trouvant plus étroit, ne laisse plus un passage suffisant au sang dont il regorge. » Cette hypothèse est appuyée d'une observation qu'on peut voir dans la lettre citée précédemment (§ XX).

Observ. IIIe. — (*Salle Saint-Louis*, *n°* 9.) — *Concrétion sanguine dans les sinus de la dure-mère. — Congestion cérébrale. — Dilatation des cavités droites du cœur.*

Un enfant, âgé de deux ans et demi, faible et rachitique au plus haut degré, fut conduit à l'hôpital dans le courant d'août 1828.

Les extrémités articulaires des os offraient un développement considérable qui contrastait singulièrement avec l'état d'atrophie de toutes les autres parties : les tibias étaient fortement fléchis : les côtes, loin de décrire la courbe qu'on leur connaît, étaient rentrés à leur partie moyenne et externe, en sorte que la capacité de la poitrine s'en trouvait réduite de plus de moitié. La respiration était habituellement courte, fréquente ; la face offrait une coloration brune, foncée. L'impulsion des ventricules nous parut faible, le son clair et étendu, principalement à la base du sternum : les choses restèrent dans cet état jusqu'au premier octobre ; mais à cette époque la dyspnée augmenta rapidement, le pouls devint petit et intermittent ; le malade perdit bientôt connaissance, et périt très-promptement.

Autopsie dix-huit heures environ après la mort.

Tête. Le sinus longitudinal supérieur contenait une épaisse

concrétion sanguine, dense, solide, homogène, qui le remplissait entièrement et le distendait, en sorte que ses parois étaient fortement bombées. Ce caillot était solidement enclavé dans le sinus, moins par l'effet des adhérences qu'il avait contractées avec les parois vasculaires, qu'à cause des nombreuses ramifications qu'il envoyait dans les veines voisines; la pie-mère était remplie d'un sang brun, la substance cérébrale en contenait une quantité considérable, qu'elle laissait échapper, lorsqu'on l'incisait, sous forme d'une multitude innombrable de gouttelettes. Une quantité très-notable de sérosité rosée s'écoula des ventricules. Les veines jugulaires internes et les cavités droites du cœur étaient à demi-remplies de sang brun liquide : le ventricule était plus ample ; ses parois, plus minces que dans l'état naturel. Les poumons offraient beaucoup d'engouement et une teinte brune très-foncée, rien de remarquable du reste.

—Dans les deux premières observations nous avons vu que les concrétions sanguines des sinus avaient été produites par une cause mécanique appréciable. Dans celle qui nous occupe, rien de semblable ne se rencontre. Peut-on admettre néanmoins que le caillot se soit formé pendant la vie ? j'avoue que la question ne me semble pas douteuse : le coagulum était compacte, homogène, et j'ai déjà dit plus haut qu'elle valeur j'attachais à cette disposition. Il remplissait complètement le sinus, qu'il distendait même outre mesure, particularité qui ne peut s'expliquer, si l'on admet que le caillot ait suivi la mort. Enfin, si l'on regarde la formation du caillot comme un phénomène purement cadavérique, resterait à expliquer pourquoi le sang, qui était contenu dans les veines jugulaires et dans les cavités du cœur, n'avait pas subi la même métamorphose, resterait à trouver une autre cause à laquelle on pût rapporter la gravité des symptômes, la rapidité de la mort et la nature des altérations.

Comment la coagulation du sang s'est-elle produite dans le sinus? C'est ce qu'il est fort difficile d'établir d'une manière exacte. Toutefois l'état de rachitisme de l'enfant me semble avoir exercé quelque influence sur la production de ce phénomène. Si l'on se rappelle, en effet, que la poitrine de notre

malade était considérablement rétrécie par la courbure vicieuse des côtes, on concevra facilement combien le poumon était gêné, et avec quelle difficulté la circulation a dû se faire dans cet organe, et par suite dans le cœur : il en est résulté une notable dilatation avec un amincissement proportionné dans les cavités droites ; le cours du sang, déjà si difficile, en est devenu plus lent : ce liquide a dû stagner dans les canaux veineux ; de là à sa concrétion il n'y a qu'un pas ; mais où devait se faire cette concrétion ? Dans les parties du système vasculaire à sang noir où la circulation est déjà naturellement moins active, où de nombreuses brides fibreuses peuvent la retarder encore, en un mot dans les sinus de la dure-mère.

Comment la mort est-elle survenue ? Par asphyxie, par syncope ? Je ne le pense pas. Car il n'existait ni dans le poumon, ni dans le cœur, assez d'embarras pour produire la cessation de leurs fonctions. La concrétion formée dans les sinus devait d'ailleurs exercer son influence sur le cerveau avant d'agir sur les deux autres organes : comprimé, et par le sang noir qui refluait, et par le sang rouge qui affluait dans sa substance, le centre nerveux à dû cesser d'agir ; son action a dû être anéantie alors que le cœur battait encore, que le poumon respirait : la mort a donc été produite par apoplexie, et sous ce rapport cette observation se rapproche de celle de ce sculpteur citée par Morgagni. (*Lettre III*, § XXVI). Il n'y avait pas d'épanchement chez ce malade, mais un simple engorgement sanguin de la substance cérébrale, et cependant Morgagni n'hésite pas à déclarer que le malade est mort d'apoplexie ; et à ceux qui, tenant compte de la congestion sanguine du cœur et des poumons, étaient tentés de regarder la mort comme le résultat d'une syncope, il répond que, si c'en est une, elle provient de la tête et non du cœur.

Le sang, refoulé de proche en proche, a donc produit la mort par oppression du cerveau, comme il l'avait déterminée par hémorrhagie dans les précédentes observations. Mais ce liquide ne peut-il pas se frayer une autre voie ? Ne peut-il refluer aussi dans ces petits canaux qui font communiquer à travers la boîte osseuse du crâne les deux veines jugulaires, l'interne

et l'externe? L'observation suivante pourrait nous porter à le penser.

Observ. IV. — (*Salle Saint-Jean, n° 21*). — *Concrétion sanguine dans les sinus de la dure-mère. — Hémorrhagie dans le tissu cellulaire crânien, et sous le péricrâne. — Mort subite.*

Grosbois, âgé de quatorze ans, jeune garçon bien développé, était atteint d'une *fièvre intermittente ancienne* et opiniâtre, qui, coupée à plusieurs reprises par le sulfate de quinine, s'était constamment reproduite; lorsque le malade fut admis à l'hôpital, les accès étaient irréguliers, mais, généralement faibles; la constitution paraissait fort délabrée; la peau était jaune, bouffie; les extrémités légèrement infiltrées; le foie, et surtout la rate, fortement tuméfiés, se dessinaient sous les tégumens de l'abdomen. A ces différens symptômes se joignaient de la diarrhée et une toux sèche à petites secousses, isolées, accompagnée de râle sous-crépitant, vaguement disséminé dans plusieurs points de la poitrine. (*Tisane de mauve; fomentations de vinaigre sur le ventre; lavemens d'amidon; trois potages.*)

Trois semaines se passèrent dans le même état; seulement le malade s'affaiblissait chaque jour davantage. Le pouls s'élevait encore de temps en temps; mais il retombait ensuite au-dessous de 40 pulsations, et offrait de nombreuses intermittences. Le 8 octobre, il prit tout d'un coup une fréquence insolite. L'enfant se plaignit de malaise général, de céphalalgie; il éprouva de la dyspnée et de l'agitation. (*vés. sternum.*)

Le lendemain, 9 octobre, après une légère rémittence, il fut pris tout d'un coup de défaillances et d'angoisses; les extrémités se refroidirent; la face devint violacée, les yeux hagards, la respiration stertoreuse; le pouls petit, irrégulier. (*Vésicatoires aux jambes; lavement avec sulfate de soude; frictions éthérées.*)

La mort eut lieu peu de temps après.

L'autopsie fut faite vingt-quatre heures environ après la mort.

Au premier aspect, nous fumes frappés du gonflement considérable des parties molles extérieures du crâne et de la teinte violacée de toute cette région. Nous reconnûmes bientôt, après avoir incisé les tégumens, une infiltration considérable de sang dans tout le péricrâne, qui avait acquis plus d'un pouce d'épaisseur. Cette infiltration nous parut surtout plus prononcée à la partie moyenne et dans la région occipitale postérieure, où l'on rencontrait en outre plusieurs petits caillots sanguins bien consistans. A l'intérieur du crâne et dans les sinus longitudinal supérieur et latéraux, existait une concrétion sanguine compacte, partout continue et homogène, qui ne dépassait point le trou déchiré postérieur. Les veines de la pie-mère n'étaient point sensiblement dilatées ; le cerveau était sain ; les ventricules contenaient environ une once de sérosité. Les poumons étaient engoués à leur partie postérieure, mais partout crépitans. La membrane muqueuse gastro-intestinale avait généralement une teinte brune, qui devenait plus foncée aux environs de la valvule iléo-cœcale : elle avait conservé du reste sa consistance et son épaisseur. La rate avait acquis un volume énorme et presque égal à celui du foie ; son tissu friable, d'une couleur foncée, ressemblait assez bien à celui du poumon hépatisé. Les cavités droites du cœur étaient plus dilatées que dans l'état naturel, les parois plus minces. Les cavités gauches et tout le reste du système vasculaire n'offraient rien de remarquable.

— Nous ne trouvons point dans ce cas d'obstacle qui ait pu s'opposer au cours du sang dans le sinus, en sorte qu'on pourrait penser que ce liquide s'est solidifié en vertu d'une cause qui lui était propre et qui nous échappe. Mais si nous réfléchissons aux différens phénomènes de cette observation, si nous nous rappelons que le malade était affaibli par une longue fièvre intermittente, dont les effets sur l'innervation, et par suite sur la circulation, sont si remarquables, que cette dernière fonction était lente et irrégulière ; que les cavités droites du cœur étaient plus larges que dans l'état naturel ;

que la rate, le foie, considérablement tuméfiés et moins perméables au sang, devaient encore ralentir le cours de ce liquide, on concevra que ces diverses circonstances ont dû agir au moins comme causes prédisposantes très-actives, et favoriser singulièrement sa tendance à la coagulation.

Une fois le sang coagulé, le liquide affluant devait, comme dans les observations précédentes, être refoulé dans la pie-mère et dans la substance cérébrale. Rien de semblable cependant n'avait lieu : on ne trouvait à l'intérieur aucune trace de congestion; mais, à l'extérieur, on rencontrait une quantité considérable de sang, moitié épanché, moitié infiltré, dans les parties molles, surtout aux environs de la suture sagittale, de la région occipitale, où se trouvent, comme on sait, un grand nombre de petites vénules qui, de l'extérieur, se portent dans les sinus longitudinal et latéraux.

Peut-on raisonnablement admettre que cette hémorrhagie ait été consécutive à la concrétion du sang dans les sinus? Sans doute il est difficile d'expliquer pourquoi le liquide, au lieu de se porter à l'intérieur, où il semblait devoir trouver moins de résistance a reflué vers l'extérieur; mais cette difficulté, que certaines circonstances locales pourraient peut-être contribuer à lever, ne me semble point de nature à faire reculer devant une hypothèse qui découle si naturellement de ces faits (1).

Dans les premières observations, l'état du cerveau expliquait bien les symptômes observés pendant la vie; dans le cas qui nous occupe, cet organe n'offrait aucune altération appréciable, et cependant les mêmes phénomènes ont eu lieu. Ceci pourrait paraître contradictoire, si l'on ne savait quelle remarquable sympathie existe, dans l'état de santé comme dans l'état de maladie, entre le cerveau et ses enveloppes extérieures; de telle sorte que ces dernières ne peuvent être affectées d'une manière tant soit peu grave, sans que leur

(1) La circulation veineuse extra-crânienne devient quelquefois supplémentaire de celle des sinus. (Voyez le cas remarquable publié dans le dernier numéro de ce journal (pag. 317), et tiré de la clinique de M. le professeur Dupuytren.)

lésion ne retentisse par contre-coup dans le système nerveux. C'est ce qui arrive dans mainte plaie de tête. Seulement, comme ces accidens sont très-fréquemment accompagnés d'une violence ou d'un choc quelconque, les chirurgiens ont souvent attribué à ce choc ou à cette violence des effets qui ne dépendent le plus souvent que du rapport qui existe entre le cerveau et les parties molles externes; cela est si vrai, que dans les abcès, dans les érysipèles du cuir chevelu, qui ne sont point le produit d'une cause extérieure, le cerveau et ses membranes s'affectent tout aussi fréquemment. C'est cette connexion intime qui fait que l'exposition de la tête au soleil produit la céphalalgie, que la teigne dispose singulièrement les enfans aux maladies cérébrales. Cette sympathie, que la thérapeutique met en jeu, lorsque, trop rarement peut-être, elle a recours aux applications réfrigérantes, émollientes, aux saignées du cuir chevelu (1), dans les maladies du cerveau ou de ses membranes, etc., etc.

Il me paraît donc très-rationnel d'attribuer à l'hémorrhagie extérieure, bien plus encore qu'à la présence du caillot dans les sinus, les différens accidens qui se sont manifestés chez l'individu qui nous occupe. A ce sujet, je crois devoir citer ici une observation qui confirmera ce que j'avance : on y verra en effet qu'une maladie analogue du cuir chevelu a donné lieu à des symptômes semblables, bien qu'il n'existât aucune altération dans l'intérieur du crâne.

Ce fait montrera de plus que l'hémorrhagie du cuir chevelu n'est pas tellement liée à la stase du sang dans le système vasculaire, qu'elle ne puisse se développer indépendamment de toute gêne dans la circulation.

Obs. n°. 5. — (Salle Saint-Louis, n° 12.) — *Hémorrhagie dans les parties molles extérieures du crâne.* — *Asthénie générale.*

Boude (Auguste), âgé de deux ans, entra à l'hôpital le 3 avril 1828, dans un état de langueur et de faiblesse ex-

(1) Je dois observer ici que ces moyens sont employés, avec une rare habileté et un succès remarquable, par M. Jadelot.

trème ; il n'était point amaigri, mais il était pâle et blême ; les lèvres, la membrane muqueuse buccale participaient à cette décoloration générale ; les gencives étaient boursouflées et saignantes. L'enfant avait chaque jour trois ou quatre selles séreuses ; il toussait un peu ; du reste il ne se plaignait point et n'avait pas de fièvre. Chaque jour augmentait cet état de cachexie, lorsque, le 24 avril, il se manifesta du strabisme, des craquemens de dents, et un état alternatif de contracture et de résolution des extrêmités. (*Sinapismes, potions éthérées.*) Le 25, les mêmes symptômes persistèrent. Le 26, il survint quelques mouvemens convulsifs, au milieu desquels l'enfant s'éteignit.

Autopsie dix-huit heures après la mort.

Tête. — Le périoste de presque toute la partie supérieure du crâne était décollé et séparé des os par une couche de sang liquide de 3 ou quatre lignes d'épaisseur ; la peau et le tissu cellulaire sous-cutané étaient remplis de petits foyers de sang également liquide. Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien était infiltré de sérosité ; la pie-mère ne contenait point de sang. La substance cérébrale était molle et très-pâle ; la grise surtout nous parut si complètement décolorée, qu'on la distinguait à peine de la blanche. Les sinus de la dure-mère étaient vides et parfaitement libres. La membrane muqueuse gastro-intestinale nous sembla remarquable par sa pâleur, sa transparence et son excessive ténuité. Le sang était partout fluide et séreux.

Deuxieme section. — *Concrétions sanguines avec présence de pus.*

Les différentes concrétions que nous avons observées jusqu'ici étaient formées par de simples caillots sanguins ; mais il arrive quelquefois que ces caillots ne sont plus homogènes, et contiennent à leur centre une matière qui a tous les caractères du pus.

Les observations suivantes vont nous en fournir la preuve.

Obs. n° 6. (Salle Saint-Jean, n° 7.)—*Concrétion sanguine avec présence de pus dans le sinus longitudinal supérieur. — Pleurésie chronique, avec épanchement purulent et rétrécissement de la poitrine. — Mort subite.*

Nourrisson (Joseph), âgé de 5 ans, fut atteint, dans le courant de 1827, d'une maladie grave, qui l'obligea à garder le lit pendant plusieurs mois. Depuis cette époque, il éprouvait une toux sèche, fréquente, accompagnée d'une gêne notable dans la respiration et d'une légère œdématie des extrémités inférieures. Amené à l'hôpital, le 22 octobre 1828, il mourut subitement dans la même journée, quoiqu'il éprouvât depuis plusieurs semaines une amélioration remarquable, et que rien chez lui n'eût annoncé une fin prochaine.

L'autopsie fut faite dix-huit heures après la mort, en présence des autres élèves, et notamment de M. Estivant.

Le cadavre conservait encore un reste de chaleur; il n'était point aussi amaigri que pouvait le faire penser l'ancienneté de la maladie.

Tête. — La dure-mère était fortement tendue. Le sinus longitudinal supérieur formait à sa surface une saillie très-prononcée, surtout vers la partie supérieure. Dans ce point existait un caillot sanguin volumineux, qui était solidement enclavé entre les parois vasculaires, et les distendait d'une manière remarquable. Au centre de ce caillot, nous trouvâmes une certaine quantité de pus jaunâtre bien lié, et parfaitement isolé des parois vasculaires. La membrane interne du sinus était lisse et légèrement colorée en rouge, mais nullement altérée du reste. L'arachnoïde qui tapisse la dure-mère offrait çà et là de petits filamens minces, diversement entre-croisés, et semblables à des toiles d'araignées, qu'on détachait facilement en râclant avec le dos d'un scalpel. Les vaisseaux de la pie-mère étaient gorgés de sang; le tissu cellulaire qui les unit contenait une grande quantité de sérosité lactescente. La substance cérébrale était fortement injectée, les ventricules latéraux distendus par un liquide trouble.

Poitrine. — Le côté droit offrait un rétrécissement très-considérable, qui nous frappa d'abord. Nous reconnûmes par la mensuration que la différence entre son contour et celui du côté sain était d'environ un pouce et demi. La colonne vertébrale avait perdu sa rectitude naturelle, et était fortement fléchie du côté malade. A ces différens signes, il était difficile de méconnaître les effets d'une pleurésie chronique. L'incision des parois thoraciques ne tarda pas à confirmer ce jugement. Une quantité considérable de pus, de consistance crêmeuse, de couleur jaunâtre, et tout-à-fait inodore, remplissait en grande partie la cavité thoracique droite. Le poumon, au lieu d'être refoulé le long de la colonne vertébrale, comme cela arrive ordinairement, se trouvait placé à la partie antérieure et externe, recouvert d'une fausse membrane épaisse, et réduit à une lame si mince, qu'il en était méconnaissable. La plèvre était tapissée de fausses membranes d'une consistance médiocre.

La base du poumon opposé offrait à son centre *deux petites collections purulentes, du volume* d'une grosse noisette chacune, *sans aucune trace d'inflammation circonvoisine.*

Abdomen. — La partie inférieure de l'intestin grêle et le commencement du colon étaient enduits d'une couche *jaunâtre*, *crémeuse*, tout-à-fait *inodore*, qui adhérait intimement à la muqueuse, et qui offrait tous les caractères qu'on a coutume d'assigner au pus.

Le cœur contenait un petit caillot fibrineux. Le reste du système vasculaire, examiné avec soin, ne présentait rien de remarquable.

Obs. n° 7. (Salle Saint-Jean, n° 1.) — *Concrétion sanguine avec présence de pus dans le sinus longitudinal supérieur. — Tubercules pulmonaires, mésentériques et intestinaux à l'état de suppuration.*

Galland, âgé de 6 ans, blond et lymphatique, entra à l'hôpital le 15 novembre, avec tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire déjà avancée. On observait : toux sèche

très-fréquente ; matité presque absolue du côté droit ; gros râle crépitant, qui dégénérait dans plusieurs points en un véritable gargouillement. Résonnance de la voix, sans cependant de *pectoriloquie évidente* ; de plus, *diarrhée* abondante, chaleur, fièvre, amaigrissement.

Rien de remarquable pendant dix jours ; mais, le 25 au matin, *abattement plus considérable* que de coutume ; le soir, *légers mouvemens convulsifs dans les yeux ; air de stupeur ; serrement* des mâchoires, *impossibilité d'avaler*. (*Sinapismes, vésicatoire à la nuque.*)

Les mêmes symptômes persistèrent toute la soirée et furent suivis de la mort dans la nuit même.

Autopsie 28 heures après la mort.

Tête. — Le sinus longitudinal supérieur était entièrement rempli d'un épais caillot, qui n'adhérait point aux parois vasculaires, et qui contenait dans son intérieur une certaine quantité de matière purulente, crèmeuse, d'une couleur blanchâtre, altérée, dans plusieurs points, par le mélange d'un peu de sang.

De petites brides, et même des cloisons formées par la fibrine, séparaient cette collection en plusieurs foyers distincts et isolés. Les autres sinus furent trouvés complètement vides. Les veines de la pie-mère étaient fort injectées. Le tissu sous-arachnoïdien et les ventricules du cerveau contenaient une quantité considérable de sérosité. Le poumon droit était parsemé d'une multitude d'excavations remplies de débris de tubercules et de matière purulente ; le gauche n'en offrait qu'une seule. Les ganglions mésentériques étaient métamorphosés en masses tuberculeuses encore à l'état de crudité. Le même produit accidentel existait en grande quantité entre les deux feuillets du péritoine qui concourent à former le mésentère, principalement le long des vaisseaux et dans l'épaisseur des parois intestinales entre leurs différentes tuniques. Les plaques de Peyer étaient presque entièrement détruites, et présentaient de vastes ulcérations, au fond desquelles on reconnaissait des débris de tubercules. Le tissu du foie contenait cinq ou six petits foyers remplis d'une ma-

tière pulpeuse, d'un jaune légèrement coloré en vert, et enveloppée d'une sorte de kyste.

— Les deux faits précédens offrent entre eux une grande analogie. Dans les deux cas, une matière parfaitement semblable au pus existait dans l'intérieur du caillot sanguin, qui l'enveloppait de toutes parts, et l'isolait ainsi des parois vasculaires. Quelle est l'interprétation la plus naturelle de ces faits? Dira-t-on que ce liquide est le résultat de l'inflammation du coagulum lui-même? J'avoue que cette opinion ne me semble point admissible? J'essaierai plus tard d'appuyer cette assertion. Qu'il me suffise ici de l'énoncer.

Je pense que c'est à une autre partie de l'économie qu'il faut rapporter l'origine de ce produit. Formé primitivement dans le côté droit de la plèvre chez un de nos malades, dans l'intérieur du poumon chez l'autre, le pus a été repris en partie par les veines; il s'est mêlé au sang noir, a circulé avec lui, et s'est enfin arrêté dans le sinus longitudinal, où il a *déterminé la coagulation du sang* (1). L'appréciation des différentes circonstances particulières à ces observations me semble bien propre à confirmer cette hypothèse.

Chez le jeune Nourrisson, l'épanchement purulent, formé dans la plèvre droite, pouvait être rapporté à un temps déjà éloigné; mais l'amélioration qui s'était opérée depuis quelque temps, et le rétrécissement de la poitrine, annonçaient un travail de résorption très-actif. Le pus repris par l'effet de cette résorption ne devait-il pas se trouver dans les veines qui, comme on sait, en sont les agens les plus énergiques. Que serait-ce donc maintenant si la membrane muqueuse gastro-intestinale, principale voie ouverte aux matériaux de la décomposition générale, était enduite d'une matière bien différente de celle qu'elle sécrète ordinairement, et tout-à-

(1) Ce genre d'altération n'a point échappé à M. Laennec, qui l'a indiqué avec sa précision et son exactitude ordinaires : « Le pus absorbé en grande « quantité par une veine, dit positivement cet illustre observateur, peut « devenir de plusieurs manières la cause d'un *infarctus* sanguin en se mê- « lant au sang, le rendant moins liquide, le concrétant même par une ac- « tion chimico-vitale. »

fait semblable au pus (1); si le poumon contenait deux collections de même nature, qu'on ne pouvait expliquer par l'inflammation de son parenchyme, puisqu'il n'en existait aucun vestige; si ces collections, déjà observées dans des cas semblables, par MM. Cruveilhier, Ribes, Velpeau, Maréchal, et surtout par M. Laennec, leur ont toujours paru le résultat de l'absorption du pus, de son mélange avec le sang noir, et d'un véritable dépôt au sein des parenchymes qu'il ne pouvait traverser (2)? —

Dans la seconde observation, il est vrai, nous ne retrouvons plus ces différentes circonstances locales; mais observons toutefois que l'individu qui en fait le sujet, était arrivé au troi-

(1) L'empyème se guérit par un cours de ventre qui soulage et fait sortir des matières presque semblables aux crachats purulens (Boerh., 830).

(2) « Charrié avec le sang, qui devient son véhicule, le pus, dont la con-
« sistance est beaucoup plus grande que celle du fluide qui l'entraîne, ne
« traverse qu'avec difficulté les vaisseaux capillaires, vers lesquels il est
« porté; le diamètre de ces vaisseaux se trouvant en rapport seulement avec
« la fluidité du sang, il ne peut livrer passage à un liquide tant soit peu
« épais, comme le démontrent les expériences des physiologistes modernes,
« sur l'injection dans les veines de liquides gommeux ou oléagineux.
« Comme ceux-ci, le pus, retenu par un obstacle en quelque sorte mécanique
« ou physique, est forcé de s'arrêter; ses parties les plus ténues peuvent
« seules franchir cet obstacle, et parcourir avec le sang toutes les voies de
« la circulation, tandis que les parties les plus épaisses sont arrêtées et
« produisent par leur agglomération les collections qui sont décrites
« (M. Maréchal, *Thèse inaugurale*). » Qu'on ne croie pas du reste que l'observation de ces faits soit propre aux modernes; elle appartient à l'ancien humorisme, qui les a décrits avec une admirable précision : témoin cet aphorisme si remarquable de Boerhaave (n° 837). . . . . la matière inflammatoire *devenue purulente*, est quelquefois reprise par les petites veines . . . . . se mêle avec le sang et forme un dépôt dans quelques viscères . . . . . la matière s'arrête dans le foie, dans le cerveau et dans d'autres parties semblables : de là viennent des abcès . . . . aux hypochondres, etc. On peut s'étonner d'une telle exactitude à une époque où l'anatomie pathologique était si peu cultivée : ces idées seraient-elles le résultat de l'observation, des faits ou simplement de la théorie? Je serais tenté de m'arrêter à cette dernière idée, en songeant au peu de soin avec lequel les organes étaient alors interrogés. Ce ne serait pas d'ailleurs la première fois que la théorie eût devancé l'observation, et en quelque sorte préjugé les résultats de l'expérience.

sième degré de la phthisie pulmonaire, que ses poumons étaient remplis de tubercules et de matière purulente, et qu'il est au moins probable qu'une certaine quantité de ce liquide avait été absorbée et portée dans le torrent de la circulation.

Une fois le caillot formé dans le sinus, le cours du sang a été complètement intercepté; mais il n'en est point résulté de violens désordres, comme dans les observations précédentes. Il paraît que la circulation s'est rétablie au moyen des veines collatérales, et que le sang a pu, par ce moyen, être versé dans les autres sinus au-dessous de l'obstacle. Le trouble de la circulation n'a point été toutefois sans influence fâcheuse. — Chez l'un de nos malades, en effet, nous avons observé une très-forte injection des veines de la pie-mère et la présence d'une grande quantité de sérosité dans les ventricules. — Chez l'autre enfant, le cerveau et ses membranes étaient le siége d'une congestion plus forte encore. Déjà même quelques fausses membranes développées sur l'arachnoïde, le liquide lactescent, dont le réseau celluleux de la pie-mère était infiltré, annonçaient un commencement d'inflammation des méninges, et il est probable que cette phlegmasie eût fait de rapides progrès, si la mort ne fût venue y mettre un terme.

DEUXIÈME PARTIE.

Altérations propres aux parois vasculaires.

Dans les observations rapportées précédemment, nous avons vu le sang se coaguler dans les sinus, tantôt par suite d'un obstacle mécanique appréciable, tantôt par une cause générale que nous n'avons pu saisir; mais il est des cas où l'on rencontre dans ces vaisseaux des concrétions de nature toute différente, et qui paraissent formées par des fausses membranes, entremêlées quelquefois de matière purulente, en sorte qu'il est permis de penser, comme nous le verrons plus tard, que la membrane interne du sinus n'est point étrangère à leur formation.

Dès 1825, M. Ribes avait émis cette opinion dans un Mé-

moire sur la phlébite, publié dans la *Revue médicale*, et dont j'ai parlé en commençant.

« Les sinus de la dure-mère, disait alors cet habile obser-
« vateur, peuvent s'enflammer comme les veines, des mem-
« branes accidentelles peuvent s'y former, le sang stagner
« dans ces sinus, s'y concréter, s'y durcir, prendre un carac-
« tère fibreux, et même s'organiser comme les parties solides.»
Il se fondait sur le fait suivant : « Un personnage de haute
« distinction, âgé d'environ 45 ans, triste et mélancolique,
« éprouva à plusieurs reprises du dérangement dans les idées
« et un violent délire. Il ressentait à la partie supérieure de la
« tête des douleurs profondes et continuelles, et était en proie
« à des attaques d'épilepsie, tantôt éloignées, tantôt, au con-
« traire, très-rapprochées..... Il périt six mois après....

« *Autopsie.* — Le sinus longitudinal supérieur de la dure-
« mère avait ses parois très-épaissies, et contenait dans
« son tiers antérieur un corps fibreux bien organisé, d'une
« consistance très-grande, et appliqué étroitement sur les
« parois du sinus, en sorte qu'il parut évident que la circu-
« lation du sang avait cessé depuis long-temps dans cette partie
« du sinus.

« Dans ses deux tiers postérieurs, le sinus longitudinal était
« très-dilaté, avait environ un pouce de largeur, et était rem-
« pli d'un sang noir coagulé, qui paraissait n'avoir perdu sa
« fluidité que depuis peu; mais le caillot était grumeleux. La
« dureté des grumeaux, qui étaient très-nombreux, faisait
« croire qu'ils étaient déjà formés du vivant du sujet. Toute la
« masse de ce sang était enveloppée d'une couche membrani-
« forme..... Le sinus était en outre tapissé, dans toute son
« étendue, par une membrane accidentelle, effet certain de
« l'inflammation de ce vaisseau. ».....

Je ne connaissais point encore cette observation, ni les inductions que M. Ribes en avait tirées, lorsqu'en 1827, étant placé en qualité d'interne à l'hôpital des Enfans, dans le service de M. Jadelot, j'eus occasion d'observer plusieurs faits semblables. L'année suivante, j'en rencontrai un plus grand nombre encore, tant dans le service de M. Jadelot que dans

celui de M. Guersent. Il est vrai que notre attention était éveillée par les premiers faits, et que dans le nombre considérable de corps que nous eûmes à ouvrir, nous ne négligions jamais d'examiner avec attention le cerveau et les sinus de la dure-mère (1).

J'avais d'abord songé à exposer ces différens faits d'après l'ordre où je les ai rencontrés; mais comme ils sont assez nombreux et qu'ils offrent quelques différences, j'ai jugé qu'il valait mieux les *grouper de manière à rapprocher les uns des autres ceux qui présentent entre eux le plus d'analogie.*

PREMIÈRE SECTION. — *Concrétions pseudo-membraneuses et suppuration.*

OBS. N° 8. (Salle Sainte-Cécile, n° 10.) *Concrétions pseudo-membraneuses et suppuration du sinus longitudinal supérieur et des veines de la pie-mère. — Ecchymose dans le tissu de cette membrane et ramollissement superficiel du cerveau.*

Antoine (Joséphine), âgée de 2 ans, petite fille fraîche et vermeille, avait depuis quelque temps un eczéma du cuir chevelu, qui donnait lieu à une suppuration abondante. Vers la fin de novembre 1828, cet écoulement se tarit sans qu'il parût en résulter d'abord rien de fâcheux pour l'enfant; mais bientôt on remarqua chez cette petite fille de la morosité, de l'abattement, une tendance insolite au sommeil, et même quelques mouvemens convulsifs. L'enfant fut amenée à l'hôpital le 15 décembre. Nous observâmes alors : raideur des membres très-prononcée à droite, contracture des doigts et des orteils, strabisme, dilatation et insensibilité des pupilles, pouls faible et

(1) 374 ouvertures de corps ont été faites en 1828 à l'hôpital des Enfans, dans le service des garçons; et 396 dans celui des filles. Le nombre n'en a pas été moins considérable en 1827; ce qui donne un total de plus de 1500 autopsies en deux années. Personne, je pense, ne sera tenté d'attribuer ces tristes résultats au mode de traitement employé par les habiles médecins qui dirigent cet hôpital; leur pratique, aussi active que sage, serait au contraire bien propre à produire des effets tout opposés, si mille autres causes qu'il serait trop long d'indiquer ici, n'en neutralisaient l'heureuse influence.

fréquent. (4 *sangsues derrière chaque oreille*, *sinapismes aux pieds*, *frictions éthérées*.) Le 18, décubitus sur le dos, craquement de dents, impossibilité d'avaler, pouls d'une petitesse et d'une fréquence excessives. Mort dans la soirée.

L'autopsie fut faite 24 heures après la mort. M. le docteur Blache, mon ancien collègue et ami, M. le docteur Cousture, et plusieurs élèves, étaient présens.

Tête. — Notre attention fut d'abord frappée par une congestion considérable des vaisseaux de la pie-mère et par une ecchymose irrégulièrement circonscrite, large d'environ deux pouces, et située sous l'arachnoïde, à la partie antérieure de l'hémisphère gauche. Immédiatement au-dessous, la substance cérébrale avait une teinte jaunâtre et offrait un ramollissement de plusieurs lignes de profondeur, qui se perdait insensiblement dans le reste de la substance cérébrale. Les veines qui se rendent de chaque hémisphère vers le sinus longitudinal supérieur étaient brunes, sinueuses, considérablement dilatées, résistant au doigt, comme si elles eussent été injectées artificiellement. Elles étaient effectivement remplies par un caillot très-dense, qu'on pouvait en faire sortir par expression, sous forme de petits cylindres correspondant à la cavité du vaisseau. Le sinus longitudinal, aboutissant commun de toutes ces veines, était également distendu dans sa moitié antérieure par un caillot brun, compacte et homogène, qui ne paraissait cependant pas avoir précédé la mort de longtemps. Dans sa moitié postérieure, il était exactement rempli par une matière grumeleuse, de couleur jaunâtre, analogue aux fausses membranes pleurétiquee en détritus et entremêlés de petits caillots sanguins et d'une matière purulente jaunâtre, visqueuse et d'une consistance crémeuse. La membrane interne du sinus était recouverte d'une couche plastique analogue, mais plus exactement figurée en membrane, et qui lui adhérait assez intimement. Elle avait conservé l'aspect lisse qu'on lui connaît; mais elle offrait une légère coloration en rouge. Les parois du vaisseau étaient en général plus épaisses et plus raides que dans l'état ordinaire.

Les autres sinus étaient vides; les ventricules contenaient un

peu de sérosité rosée. Les cavités droites du cœur offraient quelques caillots fibrineux.

Les gros vaisseaux et les autres organes étaient dans l'état naturel.

— Il est facile de voir que les altérations que nous venons de rencontrer diffèrent beaucoup de celles OBSERVÉES PLUS HAUT.

Dans les cas précédens, nous n'avons trouvé dans les sinus qu'un caillot sanguin, le plus ordinairement simple et homogène, quelquefois contenant dans son intérieur une petite quantité de matière purulente. Dans le cas qui nous occupe, au contraire, le caillot n'est plus qu'un phénomène secondaire. La concrétion grisâtre, qui remplissait la moitié postérieure du sinus, est évidemment l'altération principale. La forme de ce produit accidentel, son aspect, sa couleur, sa consistance, et surtout son adhérence avec la tunique interne du sinus, tout le rapproche des fausses membranes qui se développent accidentellement à la surface des séreuses et dans certains cas, des muqueuses. Les couches les plus profondes seules n'étaient point très-exactement figurées en membranes. Nous avons vu, en effet, qu'elles étaient inégales, grumeleuses et comme hachées; mais cette disposition ne change rien à la nature du produit en question. D'ailleurs il me sémble qu'elle peut assez bien s'expliquer par le mouvement continuel que le sang a dû leur imprimer tant qu'il a pu se faire jour dans leur intérieur. Si l'on rapproche l'état des parois vasculaires du produit qu'elles contenaient; si l'on tient compte de la coloration rouge que présentait la surface du sinus, du léger épaississement et de la rigidité de ses membranes, il ne peut guère rester de doute sur la nature de la maladie qui nous occupe. Il est naturel de penser, en effet, que c'est une phlegmasie de la membrane interne du sinus, qui a donné lieu à la formation des fausses membranes, et par suite à la stase du sang, à sa coagulation dans le vaisseau et jusque dans les veines de la pie-mère qui s'y rendent.

Quelle est donc la cause de cette altération? L'inflammation des veines externes est le plus souvent produite par une lésion

de leurs parois, l'introduction dans leur cavité de principes âcres et putrides. Celle des veines profondes, dans les cas rares où elle a été observée, a paru le plus souvent liée à l'existence de maladies charbonneuses, de la peste, du typhus, des fièvres adynamiques. Rien de semblable dans le cas qui nous occupe ; mais, à défaut de ces différentes circonstances, peut-on regarder la sécrétion purulente du cuir chevelu comme point de départ de la maladie? Cette hypothèse me paraît au moins vraisemblable, soit qu'on suppose, suivant le langage des anciens, une répercussion ou une métastase, ce qui, toutefois, paraît peu plausible, soit qu'on admette que l'inflammation s'est étendue de proche en proche, par le moyen des petits vaisseaux, jusqu'à la membrane interne du sinus.

Dans ce dernier cas, la disparition de l'affection du cuir chevelu ne serait-elle pas l'effet de la maladie du sinus, comme on voit la suppression des lochies être la suite d'une péritonite, celle des règles, de la phthisie pulmonaire, ou bien celle d'une affection cutanée être produite par une phlegmasie accidentellement développée dans les viscères ?

Si maintenant nous cherchons à analyser les symptômes, nous trouverons que l'abattement, la morosité, la tendance insolite au sommeil, sont à peine les seuls qu'on puisse rapprocher de l'affection du sinus considérée dans son état de simplicité et indépendamment des lésions consécutives. On conçoit, *à priori*, qu'il ne peut guère en exister d'autres que ceux qui résultent du trouble de la circulation. Les sinus, en effet, ne paraissent pas doués d'une grande sensibilité ni susceptibles de réveiller de très-nombreuses sympathies ; mais, lorsque la circulation est interceptée, ou au moins notablement ralentie, alors il doit en résulter les symptômes les plus graves : dans le premier cas, la déchirure des vaisseaux, un épanchement considérable et une mort prompte en seront la suite, comme nous avons déjà eu l'occasion de l'observer ; dans le second cas, l'épanchement moins considérable sera encore compatible avec l'existence ; mais il entraînera un ramollissement du cerveau qui deviendra fatal. C'est précisément ce qui est arrivé chez notre enfant : les mouvemens convulsifs, la dilatation, l'insen-

sibilité des pupilles annonçaient la congestion sanguine et déjà un commencement d'inflammation du cerveau.

La raideur des membres du côté droit, la contracture, le strabisme, l'impossibilité d'avaler qui se sont montrés vers la fin, appartiennent au ramollissement de cet organe. Ce sont, en effet, ceux qu'on a coutume de regarder comme propres à cette espèce d'altération.

Observ. IX. — (*Salle Sainte-Cécile, n° 14.*) — *Concrétions pseudo-membraneuses et suppuration du sinus latéral droit. Méningite, avec ramollissement partiel du cervelet. — Ulcère du cuir chevelu.*

Beaudant, petite fille, âgée de deux ans, pâle et lymphatique, entra à l'hôpital, le 6 mai 1827, pour y être traitée d'une ophthalmie scrofuleuse ancienne; à part l'affection locale, elle parut d'abord assez bien portante; mais, le 12 mai, dans la nuit, elle éprouva de l'agitation et quelques mouvemens convulsifs. Le lendemain matin elle en ressentit encore à plusieurs reprises, et perdit entièrement connaissance; les mâchoires étaient serrées, la déglutition extrêmement difficile, la bouche couverte d'écume, la tête fortement renversée, le pouls très-fréquent. (*Six sangsues derrière les oreilles; sinapismes aux pieds.*)

Le 13, pendant qu'on appliquait les sangsues, on découvrit à la région occipitale droite un ulcère irrégulier, large d'environ deux pouces, qui avait échappé jusque-là à l'attention : les bords en étaient découpés, la surface blafarde, couverte d'une couche de pus grisâtre, fétide; la peau était décollée tout autour, et avait une couleur violacée. D'où était venu cet ulcère? Était-il le résultat d'une contusion, ou bien quelques favus qui existaient dans ce point, en étaient-ils la cause et le point de départ? c'est ce qu'il fut impossible de déterminer. (*Pansement avec la charpie imbibée d'une solution étendue de chlorure de soude.*)

Le 15, les symptômes cérébraux primitifs avaient perdu un peu de leur acuité; mais l'enfant était dans un état d'insensibilité et d'anéantissement profond. Elle était couchée sur le

dos sans mouvemens, la face était pâle, les yeux éteints, entourés d'un cercle noir très-foncé; les lèvres, les dents, la langue, desséchées et recouvertes d'épaisses croûtes de couleur brune. Le pouls était en même temps d'une petitesse remarquable et d'une extrême fréquence.

Le 18, le ventre se ballonna, les selles devinrent fréquentes, liquides, très-fétides, la respiration accélérée. En même temps l'ulcère du cuir chevelu augmenta d'étendue; les muscles voisins furent dénudés; le pus se fraya diverses routes dans leurs interstices. (*Pansement avec la poudre de quinquina; vésicatoires aux jambes.*)

La petite malade vécut encore plusieurs jours dans cet état misérable, et finit par s'éteindre.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort, en présence de M. le docteur Cousture, de M. Estivant et de plusieurs autres élèves.

L'ulcère de la tête correspond au lobe droit du cervelet; il s'étend depuis l'apophyse mastoïde d'une part, jusqu'à la bosse occipitale de l'autre : en haut il commence à la ligne courbe supérieure, et se prolonge en bas jusqu'à la première vertèbre environ. Les bords en sont décollés : plusieurs fusées de pus existent dans l'intervalle celluleux des muscles du cou; les parois osseuses sont intactes. A l'intérieur on remarque les lésions suivantes : Le sinus latéral droit offre une ampleur double de celle qu'on lui connaît : il est rempli d'un pus épais, grisâtre, très-fétide, au milieu duquel on remarque de petites concrétions solides et plusieurs caillots sanguins. La membrane interne est recouverte d'une fausse membrane épaisse, dont la face interne et inégale, tandis que l'externe, au contraire, est lisse et médiocrement adhérente aux parois du vaisseau.

La dure-mère, qui concourt à former le sinus, et la partie correspondante du cervelet, sont couvertes d'une couche de pus bien limitée, d'un pouce environ d'étendue; la substance nerveuse, sur laquelle repose ce liquide, offre un ramollissement qui ne s'étend point à plus de deux ou trois lignes de profondeur. Les autres sinus de la dure-mère sont libres et intacts; le tissu sous-arachnoïdien est infiltré d'une grande

quantité de sérosité louche, la pie-mère gorgée de sang, le cerveau très-injecté, les ventricules contiennent une quantité très-notable de sérosité. Les poumons sont parsemés de petits tubercules miliaires. L'estomac est sain, l'intestin rempli de matières brunes liquides, très-fétides; la membrane muqueuse généralement pâle, parsemée d'une multitude de petites élevures, remplies d'une sérosité incolore et formées par la dilatation des follicules mucipares; le foie contient beaucoup de sang, son tissu présente deux ou trois foyers purulens de la grosseur d'une petite noisette. Tout le reste dans l'état naturel.

— Cette observation confirme toutes les réflexions que la précédente nous suggérait : la présence d'une quantité considérable de pus dans le sinus, ces fausses membranes qui recouvraient les parois du vaisseau ou qui flottaient dans sa cavité, sous forme de concrétions grumeleuses; enfin, l'existence de l'ulcère du cuir chevelu ne peuvent, en effet, laisser aucun doute sur la nature de la maladie. Nous ne pûmes découvrir positivement la cause de cet ulcère : nous soupçonnâmes seulement que l'enfant avait arraché avec les doigts les favus qui existaient dans cette partie; que l'ulcération qui en avait été la suite, continuellement irritée par le contact des cheveux, du bonnet, s'était agrandie d'elle-même avec d'autant plus de facilité, que cette petite fille était scrofuleuse, et que les individus de ce tempérament sont singulièrement disposés à ces sortes d'ulcères. Mais quelle que fut la cause de l'affection locale extérieure, il n'en était pas moins évident qu'elle avait précédé de plusieurs jours au moins la maladie du sinus. Lorsque nous la découvrîmes, peu de temps après l'apparition des premiers symptômes cérébraux, elle avait déjà une étendue qui ne permettait point de la regarder comme récente. Il ne me paraît donc point invraisemblable de penser quel a été le point de départ de la maladie du sinus.

L'inflammation s'est-elle développée à l'intérieur par un effet purement sympathique, ou bien s'est-elle étendue au sinus par une voie de continuité et en suivant les nombreuses vénules

qui, particulièrement dans ce point, viennent de l'extérieur se décharger dans les canaux veineux de la dure-mère. Ou bien enfin, ces vénules ont-elles absorbé le pus de la surface de l'ulcère qui existait au cuir chevelu? ce pus, versé dans la cavité du sinus, eut-il déterminé l'inflammation d'où seraient résultées les fausses membranes, l'imperméabilité du vaisseau, etc.?

De ces différentes suppositions, les deux premières ne sont point inadmissibles; mais je penche pour la dernière, d'autant plus que le pus qui existait dans le sinus, avait une odeur fétide tout-à-fait étrangère aux autres cas de cette nature; d'où l'on peut raisonnablement supposer qu'il y avait été apporté au moins en partie de la plaie extérieure.

Quoique le sinus fût évidemment devenu imperméable au sang, il n'en est point résulté dans la circulation de trouble considérable comme nous avons eu occasion de le voir dans d'autres circonstances. On remarquait bien une certaine congestion dans le cerveau, dans ses membranes; mais nulle part n'existait de rupture ni d'épanchement sanguin. La raison en est facile à concevoir : d'abord le sinus latéral gauche restait libre, en sorte que la circulation pouvait se faire facilement de ce côté; mais cela seul ne suffit point pour expliquer la circonstance qui nous occupe; car dans l'observation deuxième le même sinus était également libre, et cependant on peut se rappeler quels graves désordres existaient dans le système veineux cérébral. Mais alors la coagulation du sang nous a paru produite d'une manière très-prompte, et la circulation par suite brusquement interrompue. Dans le cas dont il s'agit, au contraire, l'inflammation du sinus a dû se développer graduellement, en sorte que le cours du sang, d'abord affaibli et diminué, n'a été définitivement interrompu que d'une manière lente et presque insensible.

C'est surtout à cette dernière condition que l'on doit, suivant moi, rapporter la différence des altérations dans les deux cas : tout le monde sait, en effet, que, lorsque la circulation est interrompue dans un gros vaisseau au moyen d'une ligature jetée sur ses parois, elle se rétablit d'autant plus aisément, que

les branches voisines ont eu le temps de se dilater davantage. Mais, si la maladie du sinus n'avait exercé presque aucune influence fâcheuse sur la circulation, elle n'en avait pas moins déterminé dans la substance nerveuse, et dans ses membranes, des altérations graves. La couche de pus qui recouvrait la dure-mère et une partie de la surface du cervelet, le ramollissement superficiel de cet organe, l'infiltration séreuse du tissu sous-arachnoïdien; la congestion du réseau vasculaire de la pie-mère et du cerveau lui-même sont des preuves plus que suffisantes d'une double inflammation des méninges et de la substance cérébrale elle-même : toutes deux, il est vrai, partielles, limitées, et à peu près bornées aux environs du sinus malade qui en était évidemment le point de départ.

Quels sont maintenant les désordres fonctionnels que l'on peut rapporter à ces diverses altérations? L'agitation et les mouvemens convulsifs me semblent pouvoir être attribués à la congestion sanguine du cerveau et de ses membranes, qui a dû se manifester d'abord, et dont nous avons encore trouvé des traces après la mort. Ce serrement des mâchoires, la difficulté de la déglutition, l'écume qui environnait la bouche, enfin le renversement de la tête survenu plus tard, annonçaient l'inflammation des méninges et celle du cervelet. Mais cette phlegmasie s'étant bornée, et pour ainsi dire localisée aux environs du sinus malade soit d'elle-même, soit par l'effet du traitement, ces symptômes sont devenus moins intenses, ont fini par disparaître et par faire place à un véritable état adynamique qui a persisté jusqu'à la fin de la vie, et qui me paraît du plus haut intérêt. Cette teinte brune de la langue, des dents, ce ballonnement du ventre, cette liquidité et cette odeur fétide des selles, enfin cet air de faiblesse, d'insensibilité, et cet état d'anéantissement profond que nous avons remarqué, à quels lésions les attribuer? Serait-ce à une inflammation gastro-intestinale? Les théories modernes, il est vrai, les assignent exclusivement à une telle affection; mais le fait que nous avons sous les yeux est bien propre à faire sentir la vanité d'une pareille prétention; car l'estomac et les intestins n'offraient aucun signe de phlegmasie.

J'avoue que je serais tenté de regarder cet ensemble de symptômes comme le résultat de l'absorption du pus et de son action délétère sur tous les organes (1), et en particulier sur les différentes parties du système nerveux. Le sang a été empoisonné par le pus, comme il l'est par les miasmes, dans le typhus dont nous ne pouvons nous empêcher de reconnaître ici tous les caractères. Cette hypothèse est d'ailleurs merveilleusement servie par les faits : ne rencontrons-nous pas en effet ces terribles symptômes dans beaucoup de phlébites ? l'injection du pus ou de matières putrides dans les veines, ne les détermine-t-elle pas souvent ? Enfin n'a-t-on pas quelquefois rencontré du pus en nature dans les veines d'individus morts de ce qu'on appelle fièvre adynamique.

Je laisse ici ces réflexions qui pourraient m'entraîner trop loin, et je passe à une autre observation.

Obs. n° X (Salle Saint-Louis n° 3.) *Fausses membranes et collection purulente dans le sinus longitudinal supérieur. — Hémorrhagie cérébrale. — Diarrhée chronique. — Cachexie.*

Un jeune enfant, âgé de deux ans, éprouvait, depuis près de six mois, une diarrhée très-abondante ; il était pâle, maigre et fort affaibli. Admis à l'hôpital le 8 mai 1828, il n'offrait d'abord aucun autre symptôme remarquable ; mais le 20 du même mois, après avoir été plus abattu et plus assoupi que de coutume, il mourut tout d'un coup, *comme étouffé*, entre les bras de la fille de service qui voulait le faire boire.

L'autopsie fut faite 18 heures après la mort, en présence des autres élèves, notamment MM. Estivant et Gouraut.

Tête. Lorsque nous eûmes détaché les tégumens du crâne, nous remarquâmes qu'une certaine quantité de sang brun avait

(1) Si des liquides purulens et ichoreux se déchargent dans la masse du sang et se mêlent avec elle, il en naît des symptômes affreux et qui produisent une mort rapide ; les défaillances sont terribles et fréquentes ; la faiblesse, extrême ; le pouls, mauvais : toutes les fonctions sont en désordre (Boerhav., *aphor.* 941).

suinté à travers la suture sagittale, et s'était infiltrée sous le péricrâne, dans l'étendue d'un pouce environ, de chaque côté de cette suture. La dure-mère était fort tendue. Le sinus longitudinal paraissait dur et gonflé à l'extérieur; sa cavité contenait, dans ses deux tiers antérieurs, un gros caillot, d'une couleur rouge très-foncée, partout homogène, et qui ne paraissait pas très-ancien; mais, dans le tiers postérieur, la membrane interne était revêtue par une fausse membrane, grisâtre, épaisse et bien consistante qui lui adhérait assez intimement, et qui diminuait considérablement la cavité du vaisseau; l'espace restant était occupé par des débris de fausses membranes, entremêlés d'un liquide crêmeux, dont la couleur et la consistance ressemblaient parfaitement à celles du pus. Les veines de la convexité du cerveau, qui aboutissent au sinus, étaient considérablement gonflées et remplies par un sang noir, coagulé; quelques-uns de ces gros vaisseaux, réunis en forme de lacis vers la partie supérieure et moyenne de l'hémisphère droit, s'enfonçaient dans la substance cérébrale, et se perdaient dans une vaste excavation large d'environ deux pouces, et remplie par un sang noir, partie infiltré, partie épanché, et rassemblé en caillots. La substance cérébrale, formant les parois de ce foyer apoplectique, était irrégulièrement déchirée, et offrait une teinte jaunâtre qui se fondait insensiblement avec celle des parties saines. Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien était infiltré d'une sérosité lactescente; les ventricules latéraux en contenaient aussi une quantité très-notable. Les poumons étaient sains. L'intestin était, dans toute son étendue, d'une pâleur remarquable; ses membranes avaient une ténuité et une transparence si excessives, qu'elles ressemblaient à la gaze la plus mince; du reste, elles n'offraient aucune autre altération.

— Il est impossible de faire quelque supposition, tant soit peu vraisemblable, sur le point de départ de cette affection. La cause qui l'a produite nous échappe, comme cela n'arrive que trop souvent dans d'autres cas; c'est une triste vérité à laquelle il faut bien cependant nous résigner. Quant aux altérations du sinus, elles ressemblent entièrement à celles que nous venons de voir dans les deux observations précédentes.

Nous y retrouvons mêmes fausses membranes, même sécrétion purulente, enfin même concrétion du sang.

Pourquoi donc les désordres qui en sont résultés présentent-ils une si grande différence? tandis en effet que dans ces derniers cas, nous n'avons rencontré qu'une légère congestion sanguine, ou qu'un épanchement circonscrit dans les membranes du cerveau, ici, au contraire, nous trouvons un énorme foyer apoplectique; peut-être cela vient-il de ce que la maladie du sinus s'est produite avec plus de promptitude, et de ce que le cours du sang y a été interrompu plus violemment. C'est en effet ce que la rapidité des symptômes semblerait annoncer. Mais peut-on expliquer également pourquoi l'épanchement s'est fait au centre même de la substance cérébrale, plutôt que dans le réseau vasculaire de la pie-mère, où nous l'avons déjà vu s'effectuer, et où nous le retrouverons toujours par la suite? Doit-on attribuer cette différence à l'extrême mollesse de la substance cérébrale, et au défaut de tonicité des systèmes capillaires chez un sujet si affaibli? ou bien à ce que plusieurs grosses veines se trouvant réunies, une plus grande somme d'action s'est concentrée sur un même point de la substance cérébrale? C'est ce que je ne saurais décider.

Nous retrouvons, quoiqu'à un moindre degré, chez ce malade, un phénomène que nous a déjà présenté l'observation n° 4 : une certaine quantité de sang brun était infiltrée sous le péricrâne, aux environs de la suture sagittale, et dans la région occipitale postérieure. J'ai cherché à établir que le sang, arrêté dans son cours, avait pu refluer dans les enveloppes extérieures du crâne, au moyen des vénules qui traversent les parois osseuses, surtout aux environs des sutures : ce fait peut encore servir à confirmer cette hypothèse.

Les symptômes observés pendant la vie ne pouvaient en aucune manière faire soupçonner la maladie du sinus. L'enfant né de parens misérables, élevé dans une des rues les plus sombres et les plus populeuses de la Cité, épuisé d'ailleurs par une diarrhée ancienne, présentait déjà, lorsqu'il est entré à l'hôpital, un état de langueur et de faiblesse remarquables, comme on en voit de si fréquens exemples dans cet établissement.

L'abattement, il est vrai, augmenta manifestement dans les derniers temps; mais il paraissait alors bien plus naturel de l'attribuer à l'état général de l'individu, qu'à une maladie accidentellement développée dans le cerveau ou ses annexes. Maintenant, il n'est guère permis de douter que la production de ces symptômes n'ait été en grande partie le résultat de la maladie du sinus et de la congestion du cerveau qui en a été la suite.

Quant à la rapidité et à la violence de la mort, qui n'échappa point à la fille de service, et qu'elle essayait d'exprimer en disant que l'enfant était mort *étouffé*, c'est un phénomène que l'hémorrhagie cérébrale suffit bien pour expliquer.

Je recherchais avec soin si les autres conduits veineux ne présentaient point aussi quelquefois les fausses membranes que nous venons d'observer; je n'en avais point encore vu d'exemple, lorsque mon collègue et ami, M. Estivant, eut occasion de rencontrer la même maladie dans les veines iliaque et crurale.

Obs. n° XI. — C'était chez un jeune scrofuleux, pâle, bouffi et depuis long-temps languissant. Cet enfant était entré à l'hôpital pour y être traité d'un petit ulcère placé à la partie interne de la jambe droite, et suite d'un abcès froid : le mal resta d'abord stationnaire; mais, au bout de quelques semaines, il s'aggrava avec une si prodigieuse rapidité, que dans l'espace de cinq ou six jours l'ulcère s'étendit en disséquant les muscles à plus de la moitié de la jambe; les bords en étaient mous, irrégulièrement découpés; la surface, légèrement grisâtre, ne fournissait qu'une suppuration très-médiocre, et qui n'était point proportionnée à son étendue.

Il survint bientôt un empâtement général du membre et un gonflement considérable des ganglions inguinaux.

L'enfant s'épuisa rapidement et mourut.

L'autopsie fut faite 24 heures après la mort par M. Estivant; j'y assistais.

Le membre était infiltré de sérosité. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané de toute la moitié interne de la jambe étaient complètement détruits. La surface de cette vaste solu-

tion de continuité était sèche, granulée, d'une teinte brune, légèrement nuancée de gris. Une fusée de pus partant de la jambe s'étendait à la partie postérieure de la cuisse dans l'intervalle des muscles demi-membraneux et demi-tendineux. Un second clapier existait à la partie supérieure du membre dans l'espace inguinal et dans la fosse iliaque, où il environnait les vaisseaux. Les troncs veineux correspondans étaient durs, gonflés; leur cavité était remplie d'une épaisse concrétion grisâtre, formée de différentes couches pseudo-membraneuses, continues dans quelques points, comme hachées dans d'autres, et mêlées d'un liquide purulent. Cette concrétion, solidement adhérente aux parois du vaisseau, fermait tout passage au sang.

— Nul doute que l'ulcère de la jambe n'ait été le principe de l'affection veineuse, soit que l'inflammation se soit étendue par voie de continuité aux parois vasculaires, soit qu'elle ait été produite par l'absorption des matières putrides, ce qui est également admissible, si l'on a égard à l'état de sécheresse remarquable de la solution de continuité. Mais je pense que la maladie de la veine a réagi à son tour sur l'autre affection, en gênant la circulation et en affaiblissant l'action des systèmes capillaires. C'est, il me semble, à cette dernière cause autant qu'à l'affaiblissement et à la constitution du sujet qu'il faut attribuer la rapidité et l'énorme étendue de l'ulcération de la jambe, qui n'était point accompagnée de symptômes inflammatoires bien aigus, et qui paraissait bien plutôt le produit du ramollissement et de l'absorption des tissus (1).

Section n° II. — *Concrétions pseudo-membraneuses sans collections purulentes.*

Jusqu'ici nous avons rencontré dans les sinus de la dure-mère deux produits accidentels, un liquide semblable au pus et une matière grisâtre solide, disposée par couches, et tout-à-fait analogue aux fausses membranes des séreuses.

(1) Depuis que ceci est écrit, j'ai observé un cas semblable à l'Hôtel-Dieu, service de M. Dupuytren, et deux autres dans le service de M. Désormeaux, à la Maternité.

Dans les observations qui suivront, nous ne trouverons plus aucune trace de pus, soit qu'il ne s'en soit point formé, soit que ce liquide ait été entraîné avec le sang. Mais nous y rencontrerons toujours le produit solide, avec les mêmes caractères et les mêmes effets sur la circulation.

Cette différence peut-elle en supposer quelqu'une dans la nature de la maladie? Je l'ignore. Toutefois, je remarque, avec M. Laennec, qu'il n'est peut-être pas suffisamment démontré que la production d'une lymphe plastique, susceptible de s'organiser, suppose toujours nécessairement une inflammation. « Ce serait, ce me semble, étrangement abuser des mots, ajoute cet illustre observateur, et se jeter dans un vague indéterminable, que de voir l'inflammation dans tous ces cas où se forment de fausses membranes, uniquement parce qu'on y trouve un de ses caractères anatomiques, la lymphe plastique.

« L'épanchement de cette lymphe, à la suite des plaies, les flocons d'albumine concrète que l'on voit flotter dans les hydropisies les plus atoniques, la membrane caduque, qui se forme dans les premiers instans de la grossesse, enfin, celles qui se développent dans certains cas sur les muqueuses, sont des produits qui ne sont accompagnés souvent d'aucun signe d'inflammation. »

Obs. N° 12. — *Concrétions pseudo-membraneuses dans le sinus longitudinal supérieur et latéral droit.*

Occupé à enlever un temporal, pour une préparation d'oreille, sur le cadavre d'une jeune fille d'environ sept ans, morte dans le service de M. Guersent, et qui venait d'être ouverte, je m'aperçus par hasard que les sinus longitudinal supérieur et latéral droit étaient beaucoup plus gouflés et plus durs que dans l'état naturel. La dissection me fit bientôt reconnaître que ces conduits étaient remplis par une épaisse concrétion de couleur grisâtre, très-solidement adhérente, formée de fausses membranes bien liées et de grumeaux de même nature, qui représentaient une espèce de hachis grossier. Ce

produit accidentel distendait la cavité de ces vaisseaux et fermait exactement tout passage, en sorte que la circulation avait dû être complètement interrompue dans ce point. La membrane interne avait une teinte légèrement rosée et ne paraissait point altérée; mais le tissu cellulaire qui l'unit à la dure-mère était fortement épaissi et donnait aux parois vasculaires une épaisseur et une rigidité qu'ils ne présentent point dans l'état naturel.

— Je n'avais point observé l'enfant pendant la vie; mais j'appris par le docteur Dufour, alors mon collègue, à qui je montrai ces altérations, que la jeune fille présentait, surtout dans les derniers jours, un état d'abattement et d'assoupissement que l'on attribua à l'existence d'une gastro-entérite.

L'examen du tube digestif était venu démentir cette opinion, et la cause de la mort était restée inconnue.

Obs. n° 13. (Salle Saint-Jean, n° 29.) *Concrétion pseudo-membraneuse dans le sinus longitudinal supérieur.—Suffusion sanguine à la surface du cerveau. — Infiltration du tissu sous-arachnoïdien. — Inflammation et ulcération des plaques de Peyer (dothinentérite). — Stomatite couenneuse et gangréneuse.*

Aëne (François), âgé de 4 ans, d'une bonne constitution, fut admis à l'hôpital le 4 mars 1828, au dix-neuvième jour d'une maladie grave, jusque-là caractérisée par de la céphalalgie, de la douleur au ventre, une fièvre très-intense, et plus tard par un délire continuel. Lorsque nous vîmes le petit malade, nous le trouvâmes couché sur le dos, la tête renversée, la face pâle, l'air stupide, les yeux fixes, les pupilles dilatées et insensibles. Il ne répondait point aux questions; mais il poussait souvent des cris plaintifs. Les membres étaient peu sensibles, tantôt raides et contracturés, tantôt dans un état de résolution complète. Le ventre était ballonné, les selles rares; la pression déterminait des grimaces et arrachait des cris. La langue était sèche et brune, la peau chaude, le pouls fréquent et serré.

On posa dix sangsues derrière les oreilles et autant sur le ventre. Un vésicatoire fut appliqué à la nuque. Les sinapismes, les fomentations de vinaigre sur le ventre, et les frictions d'éther furent mis en usage. Ces différens moyens furent suivis de bons effets. L'enfant recouvra peu à peu la parole et les mouvemens.

Le 14, dix jours environ après son entrée, il avait assez d'intelligence pour indiquer le siége de son mal : c'était au ventre qu'il le rapportait constamment. La face conservait cependant encore un air de stupidité. Les yeux étaient très-souvent fixes, les pupilles dilatées. L'enfant maigrissait et dépérissait à vue d'œil, lorsqu'il sortit de l'hôpital, le 20 mars.

Ramené le 9 avril, il présentait encore le même état d'hébêtement, auquel s'était joint un tremblement général. Il se plaignait d'une céphalalgie constante. Le pouls était petit, faible ; la peau de la face violacée ; les extrémités froides et œdématiées.

Le 12, il survint dans différens points de la bouche une exsudation pelliculaire très-étendue, qui fut suivie, très-peu de jours après, d'une véritable gangrène, et fit périr le malade.

L'autopsie fut faite 24 heures environ après la mort. Mon collègue M. Estivant, M. Gouraut, élève externe, et plusieurs autres, étaient présens.

Tête. — Le sinus longitudinal supérieur formait à l'extérieur un relief qui nous parut contre nature. Effectivement, la membrane interne du vaisseau était recouverte d'une fausse membrane très-dense et très-solidement adhérente. Sa cavité était du reste remplie par plusieurs autres membranes qui faisaient corps avec la première et fermaient tout passage. Le même produit s'étendait dans le sinus latéral gauche, dont il n'occupait cependant que la première moitié. Le tissu sous-arachnoïdien était infiltré d'une grande quantité de sérosité : on y remarquait de larges plaques rouges, produites par une infiltration sanguine. La substance cérébrale était injectée.

Les ventricules contenaient chacun environ une cuillerée de sérosité.

Tube digestif. — Les parties molles qui forment les parois de la bouche étaient en grande partie envahies par la gangrène, et complètement désorganisées. On retrouvait cependant encore, dans quelques points, des traces de l'exsudation couenneuse qui avait précédé cette affection. L'œsophage et la membrane muqueuse de l'estomac offraient aussi plusieurs plaques de même nature. L'intestin grêle était généralement pâle vers son extrémité inférieure. La muqueuse présentait trois ou quatre larges pertes de substance parfaitement blanches, qui correspondaient aux plaques de Peyer; leurs bords étaient irrégulièrement découpés et un peu saillans; mais ils se continuaient d'une manière presque insensible avec une pellicule très-mince, qui tapissait leur fond et qui nous parut une véritable cicatrice. Aux environs de ces larges pertes de substance, on en rencontrait un grand nombre d'autres plus petites, de deux ou trois lignes de diamètre, et d'une forme parfaitement arrondie, elles offraient le même mode de cicatrisation que les premières. Le poumon présentait diverses altérations dont la description ne doit point trouver ici de place.

— Si l'on réfléchit aux altérations que nous avons rencontrées dans l'intestin de cet enfant; si on les compare aux symptômes qu'il a éprouvés dès le commencement, on reconnaîtra facilement que la maladie qui l'a conduit à l'hôpital était une inflammation aiguë des plaques de Peyer, une dothinentérite. Tout le monde sait quels terribles effets cette affection a coutume d'apporter dans les diverses fonctions, et particulièrement dans celles du système nerveux; de telle sorte que beaucoup de bons esprits sont portés à regarder la lésion abdominale comme un épiphénomène très-secondaire. Chez notre enfant, les symptômes nerveux ont été portés à un haut degré, au point de masquer complètement tous les autres. Le délire, l'air d'abattement, de stupeur, l'anéantissement profond du malade, qui ont persisté pendant plusieurs jours, pouvaient faire craindre une altération organique du cerveau ou de ses membranes. Mais ces symptômes ont diminué peu à peu, soit d'eux-mêmes, soit par l'effet d'un traitement énergique. Le

ventre a perdu graduellement sa sensibilité; la fièvre a cédé complètement. En même temps, les ulcères formés par la désorganisation des plaques de Peyer se cicatrisaient, comme l'a démontré l'inspection du cadavre, en sorte que, dès le 20 mars, on pouvait regarder le rôle de la dothinentérite comme terminé. Cependant, à cette époque, l'enfant offrait encore des signes non douteux de quelque altération du cerveau ou de ses annexes. On observait toujours un certain état de stupeur, une fixité insolite dans le regard, une céphalalgie constante, qui, loin de diminuer graduellement, à la suite de la dothinentérite, semblait au contraire augmenter à mesure que les symptômes graves produits par cette maladie s'éloignaient davantage.

A quelle affection consécutive pouvait-on donc rapporter ces symptômes? L'autopsie seule nous l'a fait reconnaître : c'était probablement à la maladie du sinus.

Cette altération s'était-elle développée spontanément? La congestion cérébrale, évidemment déterminée sous l'influence de la dothinentérite, a-t-elle été pour quelque chose dans sa production? Je l'ignore. Mais toujours est-il, qu'une fois développée, elle a dû produire une grande gêne dans la circulation. Les ecchymoses, l'infiltration séreuse du tissu sous-arachnoïdien, l'injection de la substance cérébrale, le liquide contenu dans le ventricule, tout en fournissait la preuve. Le cerveau était comprimé; de là le trouble que nous avons observé dans ses fonctions; mais il n'était point assez altéré pour déterminer leur cessation complète. Voilà pourquoi l'enfant a pu survivre aussi long-temps. C'est sous ce point de vue de la durée de la maladie que cette observation est précieuse; car en cela elle n'a d'analogue que celle rapportée par M. Ribes. Dans tous les autres cas, la mort a été si prompte, quelquefois si instantanée, qu'il nous a été le plus souvent impossible de suivre les effets de cette affection. Si maintenant nous considérons la maladie du sinus dans son principe, il ne sera peut-être pas sans intérêt de remarquer sa coïncidence avec le développement de fausses membranes analogues dans la bouche, l'œsophage, et jusque dans l'estomac : y aurait-il quelque rap-

port entre ces différentes affections? Serait-il vrai qu'il existât chez certains individus une disposition toute spéciale aux inflammations pelliculaires, résultat d'une modification générale des fluides, et en particulier du sang? En quoi consisterait une pareille modification? Quelles seraient les causes qui la produiraient; les symptômes qui pourraient la faire reconnaitre; enfin, les moyens capables de la détruire? Telles sont les questions importantes que peuvent faire naître les cas de cette nature, et que je ne saurais en aucune façon résoudre.

Je disais plus haut que la maladie qui nous occupe déterminait presque toujours dans le cerveau des accidens assez graves pour entraîner une mort prompte : cela résulte en effet de la plupart des observations précédentes. Celles qui vont suivre, et qui sont les dernières, nous en fourniront de nouveaux et remarquables exemples.

Obs. n° XIV (Salle Saint-Jean, n° 32.) *Fausses membranes dans le sinus longitudinal supérieur. — Hémorrhagie dans la cavité de l'arachnoïde. — Stomatite couenneuse. — Mort subite.*

Camille, âgé de sept ans, jeune orphelin d'une faible constitution et affecté de teigne, fut amené à l'hôpital le 29 avril 1828, dans un état de maigreur et de dépérissement déjà très-avancés. Aux différens signes qui pouvaient faire soupçonner la présence de tubercules à l'état de crudité dans les poumons, se joignait une diarrhée abondante, qui achevait d'épuiser le malade. On n'observait aucune réaction fébrile; le pouls était au contraire faible et lent, la peau violacée, les extrémités froides (*lavement d'amidon, vésicatoire sur le sternum; frictions stimulantes*)

Le 5 mai il survint au bord des gencives, une petite exsudation grisâtre en forme d'un petit ruban étroit et onduleux qui embrassait le collet des dents et se propageait dans leurs interstices. En même temps, des plaques *lichenoïdes* de même couleur et de forme irrégulière, se montrèrent dans la bou-

che : on opposa à cette affection de simples gargarismes acidulés.

Le 12 l'enfant tomba dans un état d'abattement extrême qui dégénéra bientôt en un coma profond et qui fut promptement suivi de la mort.

Je fis l'autopsie conjointement avec MM. Estivant et Gouraut, en présence de plusieurs autres élèves.

Tête. — La dure-mère était fortement tendue; au-dessous de cette membrane, entre les deux feuillets de l'arachnoïde, existait une couche de sang coagulé, d'environ deux lignes d'épaisseur, étendue en nappe à la surface du cerveau et embrassant toute sa voûte. Les veines de la pie-mère étaient gorgées de sang; le sinus longitudinal supérieur était dur, gonflé, et plus volumineux que dans l'état naturel; le tiers antérieur de sa cavité contenait un caillot brun, homogène, compacte, dont la formation paraissait récente: ses deux tiers postérieurs étaient remplis et fortement dilatés par une concrétion semblable en tout à celles que nous avons déjà observées, et solidement adhérente aux parois vasculaires : ce produit accidentel, qui opposait à la circulation un obstacle insurmontable, ne s'étendait point aux sinus latéraux qui étaient libres et entièrement vides. La substance cérébrale était très-injectée : les ventricules contenaient une petite quantité de sérosité.

Le cœur était vide; le poumon et le tube digestif offraient plusieurs autres altérations remarquables, mais qui n'avaient aucun rapport avec celle qui nous occupe.

Obs. n° XV (Salle Saint-Louis, n° 10.) *Concrétions pseudo-membraneuses dans le sinus longitudinal supérieur. — Hémorrhagie dans la cavité de l'arachnoïde. — Fausses membranes à la surface du gros intestin. — Mort subite.*

Un idiot, âgé de onze ans, bien développé, récemment traité et guéri de la teigne par la méthode des frères Mahon, éprouvait, depuis près de six mois, un devoiement presque continuel : il n'avait cependant rien perdu de son appétit vo-

race qu'il parvenait toujours à satisfaire et conservait sa gaîté, son embonpoint; en un mot, toutes les apparences d'une bonne santé. Mais dans les derniers jours de février 1828, les selles devinrent sanguinolentes et de plus en plus fréquentes; le pouls, jusqu'alors naturel, commença à s'accélérer; l'enfant parut triste et morose : il garda le lit et refusa les alimens.

Le 27, quoique rien n'annonçât une fin prochaine, il mourut subitement.

L'autopsie fut faite dix-huit heures après la mort, par un temps froid : M. Estivant, qui avait long-temps observé le malade dans le service des maladies chroniques, dont il était chargé, assistait à cette ouverture, ainsi que MM. Gouraut et Bourgeois, élèves d'une instruction très-solide.

Tête. Nous trouvâmes les parois du crâne beaucoup plus épaisses que dans l'état naturel. La dure-mère, débarrassée de son enveloppe osseuse, paraissait fort tendue; elle était, en effet, soulevée par une couche de sang noirâtre bien coagulé, de deux à trois lignes d'épaisseur et partout continue : ce vaste coagulum remplissait la cavité de l'arachnoïde, coiffait de toutes parts la convexité du cerveau, et s'étendait même dans l'intervalle des hémisphères, de chaque côté de la faulx. L'arachnoïde, débarrassée de cette couche de sang, fut trouvée dans l'état sain : nulle part n'existait de rupture, ni d'érosion qui pût expliquer une telle hémorrhagie.

Mais nous découvrîmes bientôt une autre altération. Le sinus longitudinal supérieur et le sinus transverse du côté droit étaient dilatés et durs au toucher : leur cavité se trouvait remplie d'une épaisse concrétion pseudo-membraneuse formée de plusieurs couches : les moyennes molles, friables et comme hachées; les plus extérieures, au contraire, denses, résistantes et intimement unies à la membrane interne, en sorte que la circulation paraissait avoir été complètement interceptée dans ces parties. Cette concrétion se perdait dans un caillot sanguin noirâtre, très-solide, qui s'étendait jusqu'au golfe de la veine jugulaire.

La membrane interne ne paraissait point très-notablement

altérée : elle offrait seulement quelques stries rouges irrégulières ; les autres sinus et tout le reste du système vasculaire, ne présentaient rien de remarquable. La substance cérébrale était injectée, les ventricules contenaient beaucoup de sérosité.

Abdomen. Une exsudation membraniforme, composée d'une multitude de granulations d'un blanc jaunâtre et de plaques irrégulières, recouvrait en grande partie la surface du gros intestin. La membrane muqueuse était lisse et d'une blancheur parfaite; seulement elle était un peu moins consistante que dans l'état naturel. Il existait encore plusieurs altérations très-intéressantes chez cet individu; mais ce n'est pas ici le lieu de les rapporter.

—J'ai rapproché ces deux dernières observations parce qu'elles offrent une grande analogie : dans les deux cas, en effet, la gène de la circulation, déterminée par la maladie du sinus, a été suivie d'une hémorrhagie considérable dans la cavité de l'arachnoïde. Ce liquide ne s'est point épanché par suite de quelque rupture, comme dans plusieurs des observations précédentes; il s'est incontestablement déposé par voie d'exhalation. Au reste, cela ne doit pas étonner : dans les maladies du poumon, mais surtout du cœur, lorsque la circulation éprouve un trouble considérable, il n'est pas rare de voir un semblable phénomène dans le péritoine, la plèvre, le péricarde, et même à la surface du tube digestif. Toutefois on peut supposer que l'état d'épuisement, où se trouvaient les malades, a dû concourir singulièrement à cette exhalation sanguine, en affaiblissant l'action des vaisseaux capillaires.

Dans ces deux cas, la mort a été à peu près subite, et cela se concevra facilement si l'on a égard à la compression considérable, qui a dû résulter pour le cerveau de cette énorme hémorrhagie. L'abattement, la tendance au sommeil qui a précédé les derniers momens me paraissent l'effet de la congestion sanguine et de la stase du sang nécessairement produite par la maladie du sinus. Quant à cette dernière altération en elle-même, elle n'a déterminé aucun symptôme qui pût, je ne dis pas la faire reconnaître, mais même la faire soupçonner.

RÉSUMÉ ET HISTOIRE GÉNÉRALE.

De tout ce que nous venons de voir précédemment, il résulte qu'il peut se développer pendant la vie, dans les sinus de la dure-mère, diverses concrétions solides : les unes, résultat de la coagulation du sang ; les autres, au contraire, produit d'une sécrétion accidentelle qui paraît appartenir aux parois du vaisseau.

§ I. Les concrétions purement sanguines sont d'un brun foncé, partout homogènes dans leur composition, d'une consistance très-prononcée ; elles remplissent exactement la cavité des sinus où elles se rencontrent, le plus souvent même elles distendent considérablement leurs tuniques. On ne remarque aucune interruption dans toute leur étendue, comme cela a lieu ordinairement pour les caillots qui se forment après la mort ; elles sont, au contraire, partout continues et très-solidement enclavées entre les parois vasculaires, à cause des nombreuses ramifications qu'elles envoient de proche en proche dans toutes les veines qui s'y rendent : elles n'offrent point ordinairement d'adhérence avec la membrane interne ; nul doute, cependant, qu'il ne dût s'en établir à la longue, si la vie était long-temps compatible avec leur existence. Ces divers caractères physiques suffiraient seuls pour prouver que ces concrétions sont antérieures à la mort, si la cause matérielle qui les a quelquefois produites, les symptômes graves qu'elles ont déterminés du côté du cerveau, et qui ne pouvaient raisonnablement se rapporter à aucune autre lésion, n'établissaient cette vérité d'une manière incontestable.

§ II. Ces concrétions peuvent être produites par une cause mécanique qui comprime les vaisseaux, et diminue ou intercepte même complètement le cours du sang. C'est ce que nous avons eu occasion de remontrer dans les deux premières observations de ce Mémoire ; c'est aussi ce que quelques observateurs, et en particulier Hodgson et son traducteur M. Breschet, ont vu dans d'autres veines. Le premier même observe que l'induration de certains organes peut

produire le même phénomène dans les veines qui s'y rendent. « Dans les maladies chroniques du foie, dit-il, les branches « des veines sont quelquefois remplies de sang coagulé. Ce « fait m'a été démontré d'abord par le docteur Farre, et j'ai « eu depuis plusieurs occasions de l'observer. J'ai aussi trouvé « les branches des veines pulmonaires remplies de coagulum « dans des cas d'affections tuberculeuses très-étendues des « poumons. »

Mais l'altération qui nous occupe peut aussi se former spontanément dans plusieurs cas (Observ. III, n° 4). Nos moyens d'investigation ne peuvent nous faire saisir la cause active déterminante qui a présidé à leur développement. Mais nous possédons au moins quelques données qui ne sont point sans importance, et dont il est utile de tenir compte. C'est, en effet, une circonstance bien digne de remarque que les deux individus chez qui nous avons observé cette coagulation spontanée du sang, aient offert un état d'*allanguissement* de toutes les fonctions, quoique ce phénomène fût produit d'une manière différente chez chacun d'eux.

L'un, en effet, était un jeune enfant rachitique, d'une constitution naturellement très-débile; l'autre, au contraire, fort et bien développé, n'était affaibli qu'accidentellement par l'effet de longues fièvres intermittentes : le ralentissement, la faiblesse de la circulation chez ces deux sujets sont déjà des conditions très-favorables à la stase du sang et à sa coagulation; le resserrement considérable de la poitrine chez l'un, l'état d'induration de différens organes importans chez l'autre; enfin, chez tous deux la dilatation avec amincissement du cœur devait singulièrement concourir au même résultat. Mais ces causes seules sont-elles capables de le produire? Je ne le pense point; car tous les jours on voit à peu près le même état général sans que les mêmes symptômes locaux s'en suivent. Il existe évidemment quelque autre terme nécessaire à la production du problème, et qui nous échappe. On peut bien supposer avec quelque vraisemblance que dans ces cas le sang porte en lui-même les causes de sa coagulation; mais, dans

l'état actuel de la science, quel moyen avons-nous de saisir ces modifications? Presque aucun (1).

§ III. Les concrétions sanguines, qui se forment dans les sinus de la dure-mère, ne sont pas toujours aussi simples, aussi homogènes. Elles contiennent quelquefois dans leur intérieur une certaine quantité de matière jaunâtre, crémeuse, parfaitement semblable au pus : ce liquide, partout environné par le caillot, nous a paru une fois réuni en une collection unique ; une autre fois nous l'avons rencontré disseminé en plusieurs petits foyers isolés. Dans ces deux cas le coagulum n'avait point contracté d'adhésion intime avec les sinus et les parois vasculaires avaient conservé toute leur intégrité.

On peut donner à ces faits deux interprétations. Il peut se faire, en effet, que le liquide purulent soit un produit propre au sang, ou bien que cette matière ait été prise toute formée dans un autre point de l'économie, charriée dans les vaisseaux, et déposée enfin dans le lieu où elle a été rencontrée.

Quelle est la plus vraisemblable de ces deux hypothèses? C'est ce que nous allons examiner. La tendance actuelle est d'attribuer aux fluides un rôle important dans les phénomènes des maladies ; cela devait être : le solidisme, de progrès et de perfectionnement qu'il fut d'abord, était devenu un véritable état stationnaire depuis qu'il régnait *exclusivement* sur les débris des autres systèmes. La réaction devenait nécessaire ; une

(1) Dans les cas analogues qui ont été observés dans d'autres parties du système veineux, la cause active de la coagulation du sang n'a pas été même connue : M. Breschet et M. Andral ont rencontré plusieurs fois cette altération sans pouvoir l'expliquer. M. Legroux a cité quelques-uns de ces cas dans sa thèse inaugurale. Moi-même, lorsque j'étais employé comme externe dans le service de M. Fouquier, j'ai eu occasion d'observer une semblable coagulation du sang dans les veines iliaque et crurale d'un individu qui avait présenté un gonflement considérable du membre correspondant, et qui était une des suites de cette maladie.

Comment, dans ces différens cas, le sang s'était-il arrêté et concrété dans ses conduits? Était-ce par un changement dans ses principes constituans? Par la diminution de l'influx nerveux qui paraît nécessaire à son mouvement? Par l'affaiblissement de l'action du cœur ou des systèmes capillaires? C'est ce qu'il fut impossible de déterminer.

foule de bons esprits sentaient combien il était peu raisonnable d'ôter presque *toute* influence dans les maladies aux différens liquides, et en particulier au sang, ce principe vivifiant de tous les organes.

« Pourquoi, se demandait-on, serait-il plus que les solides « exempt d'altérations? N'est-il pas trop riche dans la plé- « thore, couenneux dans la plupart des phlegmasies viscérales? « Ne se concrète-t-il pas quelquefois à l'instant même où il est « soumis au repos, tandis que, dans d'autres cas, sa coagula- « tion est lente, et qu'il reste presque diffluent? » S'il est susceptible d'éprouver de tels changemens, pourquoi n'en subirait-il pas d'autres plus importans? pourquoi ne le verrions-nous pas se concréter pendant la vie, s'enflammer et suppurer à la manière des solides? Plusieurs faits recueillis par différens observateurs tendent à confirmer ces hypothèses; quelques-uns ont été rapportés dans divers journaux de médecine; d'autres ont été observés par MM. Andral, Velpeau; M. Legroux en a recueilli plusieurs, et en a fait le sujet d'une excellente dissertation inaugurale. Certes, la part d'action du sang dans les différentes maladies doit être faite avec largesse : ce serait étrangement se tromper que de ne point tenir compte des différentes altérations que ce liquide peut éprouver. Mais ces altérations sont presque toujours passives : elles consistent dans certains changemens de composition, certaines modifications de ses principes constituans (1), et non dans une réaction de ses principes les uns sur les autres, dans un travail actif comme celui qui produit le pus. L'idée de suppuration, comme celle de sécrétion, entraîne, en effet, celle de vaisseaux, de nerfs, d'une trame cellulaire, en un mot, d'une organisation que l'on ne rencontre point dans les caillots sanguins récens.

Quant aux observations sur lesquelles on veut appuyer cette prétendue faculté de suppurer qu'on prête au sang, je suis loin de les nier. J'ai eu occasion d'en rencontrer moi-même quelques exemples; mais ces faits me semblent susceptibles d'une toute autre interprétation que celle qu'on leur donne. Presque toujours, en effet, le pus contenu dans le caillot s'est développé

(1) Voyez Bichat, *Anatomie générale*, Introduction.

dans un véritable kyste bien organisé, qui tient par quelques points aux parois vasculaires; et alors pourquoi attribuer au sang ce qu'on peut expliquer plus naturellement par la sécrétion du kyste? ou bien il existait du pus dans d'autres parties de l'économie; ce liquide avait été absorbé, et sa présence au centre du caillot sanguin n'était qu'un dépôt, fruit de cette absorption.

Tels sont précisément les cas que nous avons observés : du pus s'était formé dans la plèvre ou au centre même du poumon; ce liquide avait été repris par les veines, et la preuve en était, non pas seulement dans sa présence au centre du caillot, mais encore dans plusieurs circonstances particulières à ces observations, et que nous avons déjà indiquées. Dans cette hypothèse, il reste encore à savoir pourquoi le pus s'est déposé dans le sinus plutôt que dans tout autre point du système vasculaire; s'y est-il accumulé par l'effet du hasard, ou bien le ralentissement que le cours du sang éprouve dans ce point a-t-il déterminé ce dépôt? ce liquide, charrié avec moins de rapidité, s'y est-il ramassé, comme on voit le limon mêlé à des eaux vives se déposer dès que ces eaux s'arrêtent ou coulent avec plus de lenteur? C'est ce que je ne pourrais décider.

Si l'on rapproche ces faits de ceux qui ont été rencontrés par MM. Laennec, Andral, Ribes, Velpeau, et plusieurs autres, on peut en conclure assez rigoureusement que l'absorption du pus et l'infection du sang par la présence de ce liquide, dont les anciens ont tenu tant de compte, et que quelques modernes négligent ou même nient absolument, ne sont point cependant de vaines chimères. En effet, s'il nous arrive ainsi de surprendre le pus dans l'intérieur des canaux veineux, combien de fois ce liquide ne doit-il pas s'y trouver intimement mêlé au sang et échapper à notre investigation, tant que la chimie, plus puissante, n'aura pas su l'y découvrir, comme elle y a déjà trouvé plusieurs de nos principes constituans (1)?

(1) Depuis une année environ que ceci est écrit, ces idées d'humorisme, si long-temps repoussées comme de grossières erreurs, triste héritage de l'ignorance des siècles précédens, ont germé et se sont reproduites avec une telle force, qu'on les retrouve aujourd'hui dans presque tout ce qui s'écrit de nouveau.

Mais les accidens déterminés par cette absorption sont-ils toujours aussi graves qu'on a bien voulu le faire croire? C'est ce qu'il n'est guère possible d'admettre en présence de pareils faits. Lorsque le pus n'est pas repris très-rapidement et en grande quantité, lorsque ses qualités ne sont pas délétères, ce liquide ne paraît point exercer sur l'économie une action nuisible. Dans nos observations, en effet, nous n'avons remarqué aucun symptôme grave qui pût lui être attribué, en exceptant toutefois les accidens par le dépôt et la stase de ce liquide dans les vaisseaux; du reste, c'est seulement lorsque le pus est de mauvaise nature, et que l'absoption en est active, rapide, qu'il me paraît devoir produire ces graves accidens qu'on a coutume d'observer dans les différens typhus, et dont nous avons vu un exemple dans l'observation neuvième.

§ IV. Outre les caillots sanguins qui se forment dans les sinus de la dure-mère, il s'y développe des concrétions d'une autre espèce, et que j'ai nommées pseudo-membraneuses, parce qu'elles présentent l'analogie la plus complète avec les fausses membranes que nous voyons dans les autres parties du corps. Elles se présentent ordinairement sous la forme de masses allongées, cylindriques, exactement moulées sur les parois du vaisseau dans l'intérieur duquel elles se forment. Leur couleur est d'un gris légèrement jaunâtre; leur consistance se rapproche de celle du blanc d'œuf coagulé : elle paraît cependant varier un peu, suivant que la maladie est plus ou moins récente. Ainsi, dans le cas cité par M. Ribes, où cette altération était évidemment ancienne, elles avaient acquis une dureté considérable. Les couches les plus extérieures, celles qui correspondent aux parois du vaisseau, sont ordinairement bien continues; les plus profondes nous ont paru presque constamment rompues et comme hachées. J'ai déjà dit quelle pouvait, selon moi, en être la cause.

On trouve le plus souvent une certaine quantité de pus liquide mêlé au produit solide; quelquefois ce liquide s'est montré réuni en petites collections; dans d'autres cas, nous n'en avons rencontré aucune trace; tantôt il existe, au centre des fausses membranes, un petit caillot sanguin continu, ou bien de petits grumeaux isolés; tantôt, au contraire, ce pro-

duit accidentel remplit toute la cavité du vaisseau, et ferme tout passage au sang.

Si maintenant nous considérons ces concrétions dans leurs rapports avec les parois du vaisseau, nous trouvons qu'elles y tiennent toujours de deux manières : d'abord mécaniquement, par les prolongemens qu'elles envoient dans les veines voisines, comme nous l'avons déjà vu pour les caillots sanguins; en second lieu, par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire très-serré, qui unit les deux membranes; mais cette adhérence varie singulièrement : dans l'observation de M. Ribes, dans la XIIe, la XIVe, elle était très-intime ; dans les Ve et VIe, au contraire, elle n'était que médiocre, en sorte qu'on pouvait facilement détacher les fausses membranes. Il ne paraît point que cette différence d'adhésion, comme celle de densité, puisse être expliquée par la durée de la maladie.

Les parois des sinus affectés n'offrent généralement que de très-légères altérations. La tunique interne conserve pour l'ordinaire son aspect lisse, sa transparence ; quelques stries rouges, ou une coloration brune, sont les seules modifications qu'elle paraisse éprouver. La dure-mère ne subit aucune espèce de changement, elle reste intacte; mais il n'en est pas de même de ce tissu cellulaire serré qui unit les deux membranes, nous l'avons souvent trouvé très-épaissi; d'où résultait un gonflement et une rigidité insolites des parois du sinus, considérées dans leur ensemble.

Quelle est la nature de l'altération que nous venons de décrire? Est-ce le résultat de l'inflammation d'un caillot sanguin accidentellement développé dans le sinus? ou bien d'une simple décomposition de ce caillot? ou, enfin, est-ce un produit des parois vasculaires? Telles sont, en effet, les trois voies d'où peuvent provenir les concrétions qui nous occupent.

J'ai déjà eu occasion d'examiner la question de l'inflammation du sang. J'ai dit que l'idée d'inflammation, de suppuration, me paraissait entraîner l'idée d'une organisation que l'on ne rencontre point dans les caillots récens. Mais, quand bien même il serait prouvé jusqu'à l'évidence, et contre tout ce que j'ai dit plus haut, que le sang peut s'enflammer et suppurer, il n'en saurait résulter encore d'application aux cas qui nous

occupent. Dans nos observations, en effet, le pus n'est plus isolé au centre d'une concrétion sanguine ; il est, au contraire, libre dans la cavité du vaisseau, et mêlé à des fausses membranes qui forment l'altération principale.

Peut-on admettre avec plus de vraisemblance que ces produits accidentels soient le résultat de la décomposition du sang? Je ne le pense pas davantage. Nous voyons bien, en effet, dans certaines phlegmasies, le sang tiré de la veine se décomposer en un coagulum de couleur foncée, et une couenne quelquefois très-épaisse; mais, outre qu'il serait peu rigoureux de conclure du sang mort à celui qui est encore contenu dans les vaisseaux vivans, la couenne inflammatoire est lisse, transparente, polie ; les fausses membranes, au contraire, telles que nous les avons observées, sont opaques, inégales, grumeleuses ; et enfin, quand bien même on ne tiendrait aucun compte de ces différences, resterait encore le pus, dont il faudrait expliquer l'origine.

Nous sommes donc nécessairement conduits, par voie d'exclusion, à regarder l'altération qui nous occupe comme un résultat de l'action des parois vasculaires ; mais on peut encore le prouver *à priori*. L'adhérence des fausses membranes aux parois du vaisseau, l'épaississement du tissu celluleux qui unit la tunique interne à la tunique fibreuse, l'épaississement du vaisseau, qui en est la suite, suffisent pour établir cette assertion. A la vérité, la membrane interne ne présente point ordinairement d'altération bien notable ; mais on sait que c'est le propre des membranes minces, pellucides, qui ont des rapports avec elle. D'ailleurs cette légère coloration brune, ou rosée, cette teinte terne qu'elle présentait, sont, à peu de chose près, les seules modifications qu'elle éprouve dans les phlébites les mieux caractérisées, à moins qu'elles ne soient très-anciennes, cas dans lequel cette membrane s'ulcère communément

Dans les inflammations ordinaires des veines, les altérations les plus remarquables portent sur la membrane extérieure, qui est, comme on sait, de nature celluleuse, et qui se gonfle et s'épaissit au point de donner à ces vaisseaux l'apparence des artères. Dans les canaux veineux de la dure-mère, cette mem-

brane n'existe précisément point ; à sa place on trouve une lame fibreuse qui, comme la plupart des tissus de cette nature, n'est presque pas susceptible d'inflammation. Il en résulte peut-être que les sinus sont moins susceptibles d'inflammation que les autres veines ; mais il s'ensuit de plus que l'inflammation doit laisser dans leurs parois des traces beaucoup moins profondes.

On trouve très-souvent dans les autres veines, à la suite de l'inflammation de leurs parois, les mêmes concrétions pseudo-membraneuses que nous avons rencontrées dans les sinus ; nouvelle preuve en faveur de l'opinion que j'émettais tout à l'heure sur la nature de ce produit. J'en ai déjà cité un exemple dans la veine fémorale, et les cas analogues ne sont point très-rares dans les auteurs : on en rencontre surtout plusieurs dans l'ouvrage de Hodgson, le plus complet qui ait été publié jusqu'ici sur cette matière.

« Chez un soldat qui était mort d'une phlébite à la suite « d'une saignée, on trouva du pus dans les veines du bras, les « jugulaires et les sous-clavières ; elles étaient très-épaissies et « remplies de *lymphe coagulable.* » (Tom. II, pag. 391.) Le sens que l'auteur attache au mot lymphe, n'est pas douteux ; car, plus bas, il ajoute « qu'un fluide séreux, mêlé de flocons « de *lymphe*, se trouvait épanché dans la cavité thoracique ; » il est évident qu'il a voulu parler de *fausses membranes*. Dans une circonstance analogue, « il existait un épanchement de « *lymphe coagulée* et de pus dans l'intérieur des veines. » (Pag. 392.)

Chez une femme morte quelque temps après l'accouchement, « le docteur Wilson a trouvé dans la veine cave inférieure du « pus et une certaine quantité de *lymphe coagulable*, *qui* « *adhérait* intimement à la membrane interne ».

Enfin, on trouve dans quelques observations les amas de fausses membranes qui nous occupent désignés d'une manière encore plus claire. « La veine cave inférieure était remplie « d'une matière concrète, blanchâtre, fibrineuse, adhérente « aux parois du vaisseau. » (Pag. 441.)

Dans un cas rapporté par M. Breschet, « la veine contenait « une fausse membrane mêlée à de la matière purulente. »

(Prg. 412.) « Chez un jeune garçon, qui avait éprouvé de « vives douleurs dans le ventre, un œdème considérable des « extrémités et une fièvre continue, on trouva dans la veine « cave abdominale, et dans les veines iliaques, *des amas de « substance concrète, blanchâtre, qui adhéraient aux parois « du vaisseau.* »

Enfin, le même produit a été observé plusieurs fois, par M. Laennec et M. Bouillaud, dans les cavités du cœur et les gros vaisseaux qui en partent.

Ce sont peut-être de semblables productions, altérées par leur mélange avec le pus ou le sang, ramollies par quelque cause que j'ignore, qu'on a qualifiées du nom de tubercules, de carcinome du sang, et qu'on a présentées comme preuve des dégénérescences variées que ce liquide peut éprouver.

§ V. Il est difficile d'établir rigoureusement quelles sont les circonstances qui ont donné lieu aux différentes maladies des sinus que nous avons exposées. Les observations neuvième et onzième sont les seules dans lesquelles la cause de la maladie puisse être déterminée avec quelque précision. L'ulcère qui existait au cuir chevelu, dans le premier de ces cas, celui de la jambe, que nous avons observé dans le second, peuvent être effectivement regardés comme point de départ de l'altération des conduits veineux, encore qu'il soit difficile de décider si l'inflammation a été sympathique, et si elle s'est étendue aux parois vasculaires par voie de continuité, ou si elle y a été produite par l'absorption des matières putrides sécrétées à la surface des ulcères. Dans la plupart des autres cas, on ne trouve entre les phénomènes de la maladie et les altérations que des rapports de causalité très-douteux. Toutefois, je crois qu'il n'est pas inutile de les mentionner; car telle circonstance qui aujourd'hui paraît indifférente, demain peut acquérir une grande importance, suivant qu'elle se reproduit plus ou moins souvent et suivant la manière d'envisager les faits.

La première de ces circonstances est sans contredit la coïncidence fréquente de la teigne avec les altérations qui nous occupent. Quatre de nos sujets étaient effectivement atteints de cette maladie : deux en étaient actuellement affectés, le troisième était en traitement, le quatrième venait d'en être guéri, enfin

un cinquième avait un eczéma qui occupait tout le cuir chevelu, et donnait lieu à un suintement abondant de matière puriforme; cette sécrétion s'était, en outre, supprimée peu de temps avant le développement de la maladie du sinus. J'ignore s'il y a quelques rapports de cause à effet entre l'altération du cuir chevelu et celle du sinus; et quand même ces rapports seraient suffisamment établis, je ne pourrais dire encore si la teigne agit comme circonstance locale, ou comme maladie générale; si l'inflammation se propage au sinus au moyen des veinules qui s'y rendent, ou par un effet purement sympathique, ou bien encore par une véritable métastase; mais un fait qui me paraît essentiel à noter comme pièce au procès, c'est que, parmi les nombreuses maladies cérébrales qu'on observe communément à l'hôpital des Enfans, un grand nombre surviennent chez des teigneux, et en particulier chez ceux qui sont soumis au traitement.

Un autre phénomène assez remarquable, quoiqu'il puisse être fortuit, c'est le développement simultané de fausses membranes dans divers points de l'économie chez plusieurs de nos malades : trois d'entre eux offraient, dans la bouche, l'œsophage, et jusque dans l'estomac et le gros intestin, des traces d'une exsudation membraneuse, qui, au reste, n'est point rare dans cet hôpital; mais, comme cette affection paraît tenir moins à une lésion locale qu'à un état général de l'économie, cette coïncidence me paraît plus digne de remarque.

Différentes relativement à leur forme, à leur nature, les diverses espèces de concrétions que nous venons de décrire se confondent sous le rapport de leur siége, des troubles qu'elles apportent dans la circulation cérébrale, et par suite dans les différens organes contenus dans cette cavité. Aussi, sous ces derniers points de vue, me paraît-il convenable de les réunir.

§ VI. Sur six observations de concrétions sanguines rapportées dans la première partie de ce Mémoire, nous avons vu deux fois le caillot remplir tous les sinus, excepté quelques-uns de ceux de la base du crâne. (Observ. II et IV).

Une fois l'altération occupait les sinus longitudinal supérieur, latéral et occipital droit (Observ. I). Enfin, dans les trois

autres cas, la maladie était bornée au sinus longitudinal supérieur. Quatre fois le caillot se prolongeait dans les grosses veines de la pie-mère, tandis que dans les autres observations ces vaisseaux étaient seulement remplis de sang liquide.

Sur sept observations rapportées dans la seconde partie, l'altération se trouve repartie de la manière suivante :

Sinus longitudinal supérieur et latéral gauche, une fois.

Sinus longitudinal supérieur seulement, cinq fois.

Sinus latéral droit, une fois.

§ VII. Communément les concrétions des sinus, surtout celles qui se forment à la fois dans plusieurs de ces conduits, sont suivies de grands troubles consécutifs dans la circulation cérébrale veineuse. Qu'une veine soit oblitérée par une cause quelconque, dans un point de l'économie, rarement le cours du sang en est interrompu, il se trouve presque toujours assez de branches anastomotiques pour son entier rétablissement; mais, dans le crâne, les choses se passent différemment : les sinus deviennent-ils imperméables, un désordre inévitable dans la circulation en est la suite, et ce désordre sera d'autant plus considérable, que l'oblitération surviendra plus complètement et plus rapidement. Les sinus, en effet, sont presque les seules voies ouvertes au retour du sang veineux. Supposez-les fermés, vous ne trouverez pour les remplacer que les petites veines anastomotiques qui se portent de l'intérieur à l'extérieur du crâne, ou qui unissent les sinus de la voûte à cet autre ordre de sinus placés à la base. Le sang sera donc obligé de cheminer à grand'peine dans le réseau veineux de la pie-mère, ou bien à travers les parois osseuses. On sent tout ce qu'une pareille voie a de précaire et d'incertain. Aussi de violens troubles dans la circulation ont-ils été souvent la suite de ces altérations.

Ces troubles peuvent se rapporter à quatre chefs principaux :

1°. Simple stase du sang dans ses conduits.

2°. Rupture de ces conduits et infiltration du liquide.

3°. Rupture et épanchement.

4°. Exhalation dans la cavité de l'arachnoïde.

La stase du sang se retrouve dans toutes nos observations sans exception.

Partout, en effet, nous rencontrons la distension des veines de la pie-mère, l'injection du cerveau et l'épanchement de sérosité dans les ventricules qui en sont les suites nécessaires. Mais cette stase n'est pas également forte chez tous nos sujets : assez considérable chez quelques-uns pour qu'on puisse raisonnablement lui rapporter la mort (n° 3), elle n'a été portée chez d'autres qu'à un degré médiocre et compatible avec la vie. (Observ. IX, etc., etc.)

Cette différence tient à plusieurs raisons : l'étendue de la maladie, son siége, la rapidité avec laquelle elle s'est formée; enfin, l'état de la circulation générale sont autant de causes qui ont dû avoir nécessairement une grande influence sur ce phénomène Toutes les fois qu'une ou plusieurs de ces causes ont été vives, puissantes; ou bien, au contraire, toutes les fois que leur action a été faible, la stase du sang n'a été que médiocre. Dans le premier cas, en effet, l'interruption trop brusque et trop rapide de la circulation a déterminé des ruptures, des épanchemens qui ont promptement dégorgé le cerveau (Observ. II et X, etc.). Dans le second, au contraire, le cours du sang s'est rétabli peu à peu comme dans les observations VI, VII et IX de ce Recueil, et dans celle de M. Ribes. C'est donc dans les cas intermédiaires que la stase du sang devait être le plus considérable, et c'est aussi ce qui est arrivé.

La sérosité que nous avons observée dans les ventricules en a été constamment l'effet et la mesure. Il est donc inexact d'attribuer toujours ce phénomène à une inflammation des méninges, comme quelques personnes l'ont prétendu dans ces derniers temps. La sérosité s'accumule dans les ventricules, comme elle s'amasse dans la poitrine, dans le péricarde, à la suite d'une maladie du cœur, d'une induration du foie, par un simple embarras de la circulation. Aussi en rencontre-t-on presque constamment dans ces cavités toutes les fois que le sang a été retenu dans le cerveau par une cause mécanique, par diminution de l'action vitale; dans une longue agonie, par exemple, tout aussi-bien, et plus fréquemment encore, que lorsqu'il y est accumulé par une irritation locale (1).

(1) On peut rapprocher l'épanchement de sérosité qui a eu lieu dans nos

Lorsque la stase du sang a été poussée trop loin, la trame des petits vaisseaux qui le renferment s'est rompue. Cette rupture est d'autant plus facile, que les parois de ces vaisseaux ont dans cette partie une finesse et une ténuité qu'on ne retrouve point ailleurs, et qui est probablement commandée par la délicatesse de l'organe dans lequel ils se distribuent. Le sang, échappé en petite quantité de ses réservoirs, s'est infiltré sous l'arachnoïde dans le tissu lamelleux de la pie-mère, et a produit ces larges et épaisses ecchymoses que nous avons eu occasion de remarquer dans plusieurs de nos observations, et en particulier dans les Ire, VIIe et XIIIe. Mais une semblable infiltration de sang ne s'est pas produite seulement à l'extérieur du crâne : nous l'avons vue deux fois se former à l'extérieur, sous le cuir chevelu. J'ai dit plus haut comment cette altération me semblait liée à celle du sinus : je n'y reviendrai point ici.

Un épanchement de sang considérable a été plusieurs fois la suite du trouble de la circulation causé par la maladie des sinus : cet épanchement a eu lieu et par rupture et par exhalation. L'épanchement par rupture s'est fait une fois dans le tissu de la pie-mère, de là cet épais coagulum qui soulevait l'arachnoïde et coiffait la voûte du cerveau dans l'observation IIe. Une fois nous l'avons observé au centre même de l'hémisphère droit : il en résultait un vaste foyer apoplectique, qui avait produit la mort, et dont l'existence est d'autant plus curieuse, qu'il ne paraît point qu'on en ait rencontré d'autre exemple chez un sujet aussi jeune : ce fait est d'ailleurs bien propre à démontrer le peu de solidité des idées si exclusives qu'on a cherché à faire prévaloir dans ces derniers temps sur l'apoplexie.

L'épanchement par exhalation a été observé deux fois dans la cavité de l'arachnoïde, et chaque fois il a été véritablement énorme, et a paru se produire avec une grande rapidité. L'arachnoïde était parfaitement intacte; on n'y remarquait ni déchirure, ni trace d'inflammation : le sang paraît avoir tran-

observations, de ces hydropisies partielles qui sont dues aux concrétions sanguines formées dans les veines, et sur lesquelles M. Bouillaud a publié de beaux travaux. (*Archiv. de médecine*, tom. II et V.)

sudé à travers cette membrane d'une manière véritablement mécanique, et cela d'autant plus facilement, que les forces de la vie étaient plus affaiblies chez ces individus, que la circulation y était plus lente.

De pareils faits suffiraient pour juger les théories qu'on a établies d'une manière si absolue sur les hémorrhagies, s'il n'était inutile d'attaquer un système qui s'écroule de lui-même.

Ces désordres dans la circulation cérébrale que nous venons de résumer en peu de mots, n'ont pas toujours été sans influence fâcheuse sur le cerveau et sur ses membranes. Dans les différens cas où nous avons rencontré du sang infiltré à la surface de cet organe, la substance était ramollie dans le point correspondant aux ecchymoses : ce ramollissement borné en profondeur, mais étendu en surface, était assez considérable dans quelques cas pour déterminer des symptômes graves : le sang a agi comme corps étranger. Il a déterminé par sa présence une inflammation circonscrite de la substance cérébrale et un ramollissement consécutif.

C'est ce qui arrive, en effet, dans l'apoplexie toutes les fois que la mort n'est pas immédiatement la suite de cet accident : quelques observateurs en ont conclu que l'apoplexie est le plus souvent la suite de l'inflammation de la substance cérébrale et du ramollissement qui en est la suite. On peut voir par les faits précédens si cette opinion est fondée.

Les membranes du cerveau ont généralement conservé leur intégrité, particulièrement la dure-mère, qui n'a subi d'altération dans aucun cas, et la pie-mère qui n'en a pas présenté d'autres que la stase indiquée plus haut. Mais il n'en a pas toujours été de même de l'arachnoïde. Dans un cas, en effet (Observ. IX), elle offrait une inflammation circonscrite caractérisée par une sécrétion puriforme à sa surface. Dans un autre cas (Observ. VI), elle était généralement tapissée de fausses membranes minces, indices d'une phlegmasie plus étendue.

§ VIII. Reste maintenant une question importante à examiner : y a-t-il quelques signes particuliers qui puissent faire sûrement reconnaître les maladies des sinus que nous venons d'étudier ?

Malheureusement l'appréciation exacte des symptômes observés chez nos maladies nous conduit à la négative. Déjà on pouvait le soupçonner, *à priori*, pour peu qu'on réfléchît à la position profonde des sinus, qui ne permet point à la vue ni au toucher de les atteindre, aux élémens anatomiques qui entrent dans leur structure, élémens qui ne sont doués que d'une sensibilité obtuse, enfin à l'absence de toute irradiation sympathique sur les autres organes. Les phénomènes que nous avons analysés peuvent presque tous, en effet, se rapporter à la stase du sang dans le cerveau, suite inévitable de la maladie des sinus, et aux autres altérations que nous venons de résumer. Or, comme ces altérations peuvent se produire et se produisent le plus souvent, *à priori*, il est impossible d'en tirer quelque induction rigoureuse relativement à la maladie qui nous occupe. C'est ce que je vais essayer de prouver par une analyse rapide des symptômes que nous avons remarqués chez nos malades. La morosité, l'abattement, la somnolence qu'on retrouve dans la plupart des cas, n'annoncent en effet qu'un engorgement sanguin du cerveau, qui, à tout prendre, est bien plus souvent la suite d'une congestion active que d'un arrêt mécanique.

Le coma profond, la dilatation et l'insensibilité des pupilles, la rapidité de la mort que nous avons rencontrés chez d'autres, se rapportent surtout à une congestion très-considérable, à un épanchement de sang ou de sérosité, et c'est, en effet, ce que nous avons vu chez ces malades. Enfin, dans quelques circonstances, nous avons observé des mouvemens convulsifs généraux ou d'un côté seulement, un état de rigidité du tronc, des mâchoires, la constriction du pharynx : or, il est évident que ces différens phénomènes appartenaient bien plutôt au ramollissement du cerveau ou à la méningite qui s'était produite consécutivement, qu'à la maladie du sinus primitivement développée.

A la vérité, dans deux de nos observations où la maladie a persisté plus long-temps, les symptômes ont affecté une marche différente.

Chez l'un de nos enfans, en effet, nous avons observé un véritable état adynamique (Obs. n° IX). Mais certaines affec-

tions gastro-intestinales, certaines maladies du système nerveux, enfin certaines modifications de l'économie, jusqu'ici inappréciables pour nous; l'ingestion de matières putrides, l'absorption des miasmes sont les causes qui déterminent le plus souvent cette série de phénomènes.

Ils ne sont donc encore d'aucune valeur pour l'affection qui nous occupe. Mais il n'en est pas tout-à-fait de même de l'autre enfant. L'air de stupeur, l'espèce d'idiotisme, la céphalalgie constante qu'il a présentée, semblent offrir un rapport beaucoup moins éloigné avec la maladie du sinus, encore qu'ils puissent être occasionés par une inflammation chroniqne, un tubercule développé dans le cerveau.

Reste l'observation de M. Ribes, dans laquelle la douleur vive et continuelle, rapportée à la partie supérieure de la tête offre des signes plus exacts et plus positifs; mais peut-on espérer une telle précision d'un enfant qui ne sait le plus souvent témoigner sa douleur que par des pleurs et des cris?

§ IX. S'il est si difficile de reconnaître cette altération pendant la vie, comment pourrions-nous y porter remède? Et quand bien même nous parviendrions à un diagnostic rigoureux, quel moyen trouverions-nous encore à y opposer? C'est ce que j'ignore complètement; mais ce que je me propose de rechercher plus tard.

ADDITION *au Mémoire sur les maladies des sinus veineux de la dure-mère.*

Depuis la rédaction de ce Mémoire, j'ai eu connaissance de deux nouvelles observations de maladies des sinus de la dure-mère.

La première m'a été communiquée par mon collègue et ami M. Filassier : je dois l'autre à l'obligeance de mon collègue M. Monod, aide d'anatomie à la Faculté.

Dans le premier cas, il existait dans l'intérieur du sinus de nombreuses végétations polypiformes bien organisées, et qui paraissaient le résultat d'une maladie ancienne. Dans le second cas, au contraire, le sinus longitudinal offrait une altération entièrement semblable à celles que nous avons décrites. Il était

tapissé par une fausse membrane et rempli de pus, en sorte que la circulation y était complètement interceptée; seulement chez l'individu qui fait le sujet de cette observation, la maladie du sinus, au lieu de se produire spontanément, s'est développée par l'effet d'une violence extérieure.

Voici le fait :

Blanchetton Cramois, âgé de dix ans, jeune garçon bien constitué, reçut un violent coup de pied de cheval à la partie latérale gauche du coronal, au-dessus de l'arcade orbitaire. Il en résulta une plaie étendue avec décollement des tégumens. Apporté immédiatement à l'hôpital Saint-Louis, il ne présenta d'abord rien autre chose de remarquable que des frissons, et un saignement de nez abondant. (*Une saignée; quinze sangsues au cou.*)

Le lendemain, 6 mai, et les jours suivans, la suppuration s'établit dans la plaie : la joue du côté correspondant devint le siége d'un gonflement considérable et de vives douleurs. On n'observait aucune trace de paralysie; mais le petit malade était profondément assoupi; il tenait constamment les yeux fermés, et ne répondait aux questions que d'une manière brève. (*Une saignée; quinze sangsues au cou; limonade avec tartre stibié, un grain.*)

Le 12 mai, la suppuration était très-abondante, le malade se plaignait d'une violente céphalalgie, et poussait de temps en temps des cris aigus; le pouls avait acquis une extrême fréquence.

Le 18, au soir, l'enfant perdit la connaissance et la parole, la respiration devint fréquente, irrégulière, le pouls d'une petitesse extrême. (*Vésicatoire sur le cuir chevelu*).

Il mourut le lendemain dans la journée.

L'autopsie fut faite environ quarante heures après la mort.

Les bords de la plaie étaient saillans et boursouflés : la peau était décollée; le pus avait fusé sous le muscle temporal et jusque dans la fosse zygomotique. Le périoste avait une teinte brune, et se détachait facilement des os : ceux-ci étaient le siége de plusieurs fractures; la principale intéressait le coronal, et s'étendait depuis la protubérance externe jusqu'à la grande aile du sphénoïde. Le corps de ce dernier os lui-même

et la lame criblée étaient fendus à l'intérieur et dans le point correspondant à la plaie extérieure. La dure-mère était détachée des os : l'*artère méningée* était distendue par un caillot épais très-consistant et fort adhérent à ses parois.

Le *sinus longitudinal supérieur était plus dilaté que de coutume ; sa cavité se trouvait remplie de pus*, et ses parois tapissés par une *fausse membrane*.

Les veines qui rampent à la convexité du cerveau, et qui s'étendent de chaque côté au sinus, étaient très-volumineuses et remplies par un caillot consistant. Les membranes adhéraient à la substance grise. Les lobes antérieurs du cerveau étaient fortement ramollis, particulièrement celui qui correspondait à la fracture. La substance cérébrale était réduite dans cette partie en une bouillie grisâtre parsemée d'une multitude de petits points rouges.

Les ventricules contenaient environ deux cuillerées de sérosité trouble.

Une quantité de sang évaluée à une once se trouvait épanchée à la base du crâne.

Poitrine. Les plèvres contenaient chacune environ une livre de sérosité trouble; elles étaient recouvertes de fausses membrones. Les poumons étaient fortement engoués; à la base de chacun d'eux existaient plusieurs *petites collections purulentes circonscrites*, et du volume d'une noisette. Le reste, dans l'état naturel.